FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 — THÈSE — N° 356

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MALLET

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine
Né le 26 juillet 1917, à Saint-Léger-Magnazeix (Haute-Vienne)

11 JUIN 1947

Présentée et soutenue publiquement le *1947*

DE LA CATATONIE ET DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

consécutives à l'Encéphalite épidémique

Président : JEAN DELAY, *Professeur.*

PARIS
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, RUE RACINE, 15
—
1947

14 JUIN 1947

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MALLET

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine
Né le 26 juillet 1917, à Saint-Léger-Magnazeix (Haute-Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le 1947

DE LA CATATONIE ET DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

consécutives à l'Encéphalite épidémique

Président : JEAN DELAY, *Professeur.*

PARIS
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, RUE RACINE, 15

1947

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **Léon BINET**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... **Jean VERNE**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BÉNARD (H.) CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), HALPHEN (O.-R.-L.), JAYLE M. (Chimie médicale), Mlle J. LÉVY (Pharmacologie), OLIVIER (Anatomie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N... ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraph.	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie.	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expériment.	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENÈGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérap. Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le sérvice des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. BASSET. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO GATELLIER. MÉNEGAUX.
Clinique médicale	BARIÉTY. BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES. HAGUENAU. MOLLARET. MOUQUIN. TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DELAY

Qui nous a fait l'honneur de nous confier ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR OKYNCZYC
MONSIEUR LE DOCTEUR ÉCALLE
MONSIEUR LE DOCTEUR TINEL
MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN
MONSIEUR LE DOCTEUR LEVESQUE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT

A NOS MAITRES DANS LES HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES DE LA SEINE

MONSIEUR LE DOCTEUR PORC'HER
MONSIEUR LE DOCTEUR GUIRAUD
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DELAY
MONSIEUR LE DOCTEUR PUECH

A NOS MAITRES A L'INFIRMERIE SPÉCIALE DU DÉPÔT

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHAUX
MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER

AU DOCTEUR H. EY

Médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Bonneval

DE LA CATATONIE ET DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

consécutives à l'Encéphalite épidémique

. . . . . .

Mais un vertige doucement l'a pris, et l'immortel
Firmament de sa pensé s'est écroulé. . . . .

Holderlin. « A Neuffer. » Poèmes de la folie
Traduction Pierre-Jean Jouve.

PRÉAMBULE

Parmi la littérature ayant trait aux troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique, un point demeure plus obscur qui a fait en un temps couler des flots d'encre et suscité des controverses passionnées, c'est celui de la démence précoce. La volonté des uns à faire de la plus étrange des maladies mentales une maladie comme les autres, la tendance des autres à lui conférer une sorte de mystère étiologique, enfin l'impuissance dialectique à dépasser l'alternative entre organogénèse et psychogénèse, entre trouble neurologique et trouble mental, se profilent constamment à l'arrière-plan du débat. La dernière épidémie d'encéphalite s'est éteinte il y a au moins vingt ans, les cas sporadiques sont rares et même nies par certains, bien qu'il semble s'en être présenté un certain nombre dans les camps d'Allemagne. Suffisant est le recul d'une part, et de l'autre le diagnostic rétrospectif de la maladie de Von Economo peut actuellement être fixé d'une manière peut-être plus sûre. La démence précoce due à l'encéphalite épidémique va être, dans la première partie de ce travail, remise en question. La deuxième partie examinera les conséquences des conclusions de la première, sur les concepts de catatonie et de démense précoce en général, et sur le concept de maladie mentale, plus généralement encore.

PARTIE CRITIQUE

L'encéphalite épidémique a-t-elle été la cause de cas de démence précoce absolument assimilables à ceux dont l'étiologie est demeurée inconnue ? Certes la majorité des auteurs l'admet, mais le nombre des « pour » n'excède pas tellement celui des « contre » et chez ces derniers l'argumentation est souvent plus serrée. Chez les tenants d'une démence précoce causée par l'encéphalite épidémique, c'est la plupart du temps, à propos d'une seule observation, une intuition, une impression de probabilité grande, cadrant avec un conception générale personnelle, mais non point une certitude. Et parmi les nombreuses observations publiées, ce sont parfois les diagnostics mêmes qui semblent sujets à caution. Nous n'insisteront pas sur les cas où l'anamnèse encéphalitique est vraiment inexistante et où il n'y a pas de syndrome neurologique suffisant (On ne fait pas, dit Steck, le diagnostic d'encéphalite sur quelques tremblements fibrillaires de la langue, comme le fait Padéano dans sa thèse). Pas davantage sur les cas où ont été considérés comme déments précoces simples des malades présentant des troubles mentaux spécifiquement post-encéphalitiques sur lesquels nous reviendrons. Sérieusement, les difficultés surgissent, chez le post-encéphalitique, s'il évoque l'un des deux aspects particuliers de la démence précoce, l'hébéphréno-catatonie ou la démence paranoïde. Mais une des causes qui a fait extrapoler tant d'auteurs, c'est l'existence qui, elle, est incontestable, d'un syndrome catatonique de l'Encéphalite épidémique. L'un des chapitres de la célèbre thèse de Padéano est en effet intitulé : « Arguments en faveur du passage de l'hébéphréno-catatonie encéphalitique à l'état de chronicité ». Peu nous importent ces arguments. Les faits sont les suivants : ce syndrome « Hébéphréno-catatonique », qui survient à la phase aiguë ou plutôt au décours de l'encéphalite, est toujours transitoire.

Nous allons tout de suite en rendre compte.

1° Le syndrome « hébéphréno-catatonique » transitoire de l'encéphalite épidémique à sa phase aiguë et à son décours :

A notre avis le terme même est inexact. Il s'agit essentiellement d'un syndrome confusionnel qui évolue vers un syndrome catatonique, ou bien d'emblée d'un syndrome catatonique (Mais nous entendons bien qu'il s'agit d'un véritable syndrome catatonique, psycho-moteur ; et non pas seulement d'un état cataleptique purement moteur de l'encéphalite aiguë, de « mouvements anormaux » post encéphaliques, ou d'un syndrome Parkinsonnien précoce. C'est bien de la « catatonie » telle que l'entendent les psychiatres qu'il s'agit).

Le syndrome confusionnel est fréquent au cours de l'E.E. aiguë. Il peut durer assez longtemps, mais il est toujours transitoire, comme toute confusion mentale. On ne manquera pas de nous objecter la confusion mentale chronique. Cette intervention de Régis nous semble un mythe. On en parle, mais on n'en a au fond vu aucun cas, et la littérature étrangère n'a apporté à cette notion aucune espèce d'écho. On voit après les épisodes confusionnels survenir des démences vraies, et des schizophrénies, mais pas de confusion mentale chronique. A moins que l'on ne considère la démence précoce comme une confusion mentale chronique, ce qui nous paraît impossible. Nous ne nous occuperons qu'accessoirement de cette discrimination ; notons toutefois que la pensée schizophrénique ressemble beaucoup plus à la pensée hypnagogique qu'à la pensée onirique (1). Mais ce qui nous paraît entraîner souvent l'erreur, et par conséquent intéresse la partie critique de ce travail, c'est que certaines confusions mentales ont un aspect schizophrénique passager. Malgré le sentiment d'étrangeté, la lenteur d'idéation, l'incapacité pour une idée d'en évoquer une autre dans le même sens selon la logique générale et impersonnelle, une confusion mentale ordinaire n'évoque

(1) « La D. P. peut être aussi l'aboutissant d'une confusion mentale nette liée à l'infection causale, le malade sort de la période de confusion mentale avec tout un ensemble de signes de la série D. P. et bientôt rien ne le distingue plus de la D. P. classique. C'est la confusion mentale chronique de Régis.

On a pu à très juste titre contester la terminologie et la conception de Régis en cette matière. La D. P. n'a aucune similitude séméiologique avec la confusion mentale et l'appeller confusion mentale chronique ne sert qu'à jeter la confusion dans les esprits. D'autre part la succession d'un état de D. P. à un état confusionnel n'implique aucun rapport nosologique, comme voulait l'affirmer Régis. On a pu dire qu'on entre dans la D. P. par toutes les portes : manie, mélancolie, manifestations hystériques, etc. Mais ces symptômes prodromiques si variés ne permettent pas de soupçonner entre les états psychiques qu'ils esquissent et la D. P. un lien nosologique ferme ». (Vermeylen).

guère une D. P. Mais dans les confusions plus profondes disparaissent deux phénomènes très importants : la conscience de l'état morbide, et surtout l'effort pour sortir de sa torpeur et s'adapter au monde extérieur (qui n'est peut-être pour la conscience que le corollaire de la perte de la faculté de s'étonner). La personnalité du sujet apparaît en quelque sorte comme entamée par les vagues d'un onirisme que Baruk a qualifié de dissociatif et de dégradé. Baruk dit à peu près que ce n'est plus comme dans l'ordinaire confusion un rêve complet submergeant la personnalité sans la dissocier, où le malade se trouve comme plongé dans un autre milieu contre lequel il lutte avec sa personnalité tout entière. C'est un rêve moins massif, moins brutal, qui submerge moins la personnalité du malade. Mais celle-ci est divisée. En quelque sorte une partie du moi reste à peu près consciente, l'autre est formée d'une série d'éléments oniriques qui luttent et agissent sur le reste. Le psychisme devient alors anarchique, avec un aspect discordant où l'immobilité et l'abolition de toute activité alternent avec des impulsions. Le contenu de l'onirisme n'est plus neutre, impersonnel, (activité professionnelle, vision de lieux, d'animaux, de décors) ; très étranger à la personnalité ; le déchiffrage psychanalytique indique les attaches à la personnalité profonde. Cet onirisme (qui détermine souvent des images fixes résiduelles) détermine un conflit psychique, d'où l'aspect schizophrénique. C'est là une façon de se représenter les choses.

Ces deux variétés d'onirisme peuvent avoir la même cause toxi-infectieuse et évoluer d'un type vers l'autre. Le deuxième indique une atteinte plus profonde, il y a en quelque sorte modification de structure. Ce syndrome schizophrénique n'est pas pathognomonique de la D. P., simplement on l'y rencontre avec une particulière fréquence. On le rencontre, outre la confusion mentale banale, dans certains états crépusculaires épileptiques (Christoffel, et Follin dans sa thèse n'arrivent pas à le différencier du syndrome schizophrénique de la D. P.). Comme, pour des troubles purement mentaux, l'apparence se confond avec la réalité, on est obligé de conclure que la schizophrénie est un syndrome qui complique surtout l'hébéphrénie, accessoirement les états crépusculaires, etc.

Pour Delmas-Marsalet, il existe des « états schizophréniques qui constituent un syndrome passager de dissociation mentale à la suite de causes connues (chocs, infection, dénutrition) et apparaissent chez des sujets qui n'étaient nullement antérieurement des schizoïdes » (Electro-choc et thérapeutiques nouvelles en

neuro-psychiatrie, 1946). Le syndrome schizophrénique serait directement relié à des causes organiques ou psychologiques sans l'intermédiaire d'un état hébéphrénique ou confusionnel, ou du moins, pensons-nous, serait de très loin au premier plan.

Rappelons que Régis dit à propos de la démence précoce post-confusionnelle : « Ici, avec ou sans disposition antérieure marquée, le processus pathologique débute par un accès de confusion mentale aiguë toxique ou infectieux. Au cours ou à la suite de cet accès aigu, se produisent des phénomènes de stupeur avec l'*ensemble des symptômes caractéristiques de la catatonie, tout cela se termine souvent par la guérison complète, sans déficit mental* ».

Déjà, en 1914, à la Société Clinique de Médecine mentale, Toulouse et Puillet publiaient un article intitulé : « Confusion mentale et aspect de D. P. Guérison. Valeur des signes d'incurabilité. » Ils y rapportaient le cas d'un malade qui évoquait au plus haut point une hébéphréno-catatonie, avec délire polymorphe mal systématisé, indifférence, maniérisme, gâtisme, négativisme, attitudes stéréotypées, impulsions, rires immotivés et incoercibles, écrits incohérents avec néologismes ; et concluaient : « ce cas illustre cette thèse que nous soutenons depuis longtemps, à savoir qu'on confond souvent avec la démence (précoce) un état de simple confusion superficiel dans ses conditions organiques et facilement réversibles » (Remarquons en passant que l'observation pourrait être envisagée comme celle d'une catatonie transitoire, et indépendante de toute D. P.).

Le syndrome catatonique survenant au cours des maladies infectieuses a été étudié par Garand dans sa thèse, nous rapporterons une partie de ses conclusions : « Le syndrome catatonique peut apparaître transitoirement, soit complet, soit partiel, au cours de diverses maladies infectieuses. Il est lié le plus souvent à des états de confusion mentale, et s'accompagne fréquemment de stupeur. Un véritable tableau d'hébéphréno-catatonie comparable à celui de la démence précoce peut se montrer au cours ou au décours de toxi-infections ; il est susceptible d'ailleurs de passer à la chronicité ou de guérir après un temps plus ou moins long ».

Enfin, pour Delmas-Marsalet (Electro-choc et thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie, 1946), les manifestations stuporeuses ou catatoniques « n'appartiennent pas spécialement à la D. P. ; bien des confusions mentales les inscrivent à leur actif, ce qui ne les empêche pas d'être essentiellement curables. La stupeur appartient à bien des mélancolies curables ou même des formes aiguës d'encéphalite épidémique qui guérissent complètement.

La catatonie, d'autre part, peut être envisagée comme une schizophrénie.

Tout ce chapitre pour affirmer que des syndromes schizophrénocatatoniques survenant dans une phase aiguë de toxi-infection en général et d'encéphalite épidémique en particulier n'ont aucune valeur pronostique quant à l'évolution ultérieure vers la D. P. Mais, en outre, l'étude des syndromes catatoniques de l'E. E. (voir bibliographie) et leur disparition sans séquelles psychiatriques, prouve irréfutablement que, comme le pense Baruk, le syndrome catatonique peut exister indépendamment de la D. P. Elle tend à montrer d'autre part, par les fréquents passages de l'un à l'autre, que syndrome confusionnel et syndrome catatonique doivent être considérés comme des syndromes d'un type spécial, et que leur signification doit être voisine. Nous reviendrons sur ces points dans la deuxième partie de notre travail.

Quelle est maintenant l'évolution du syndrome catatonique de l'E. E. ? Ou bien la « restitutio ad integrum », ou le passage progressif à un syndrome Parkinsonnien. Ce passage peut se faire avec quelques oscillations. Chez un malade, Baruk « notait suivant les jours tantôt un aspect catatonique, tantôt un aspect Parkinsonnien. On pouvait faire disparaître le Parkinsonnisme momentanément par l'épreuve de la scopolamine. Cette épreuve restait sans action sur les symptômes catatoniques. Ceux-ci lorsqu'ils apparaissaient, masquaient les troubles posturaux et parkinsonniens. Ces derniers de nouveau pouvaient être observés lorsque la catatonie cessait ». Suit la reproduction d'une inscription graphique que Baruk commente ainsi : Voici une belle inscription électro-myographique et myographique de la roue dentée parkinsonnienne chez cette malade. On voit la régularité des dents et les petits courants d'action à chaque secousse. Une telle roue dentée est bien différente de certaines fausses roues observées parfois dans la catatonie, et où il existe d'énormes courants d'action rapides et désordonnés ». (Baruk, *Psychiatrie médicale, Physiologique et Expérimentale*, p. 63).

Etant donné ce que l'on sait de l'anatomie pathologique des syndromes résiduels fixes post-encéphalitiques, la signification d'une telle évolution est vraisemblablement la suivante :

— passage de perturbations plus diffuses (catatonie) à des perturbations plus focalisées sur les régions sous-corticales, par régression centripète,
— passage de perturbations irritatives réversibles (catatonie) à des lésions destructives (syndrome Parkinsonnien).

Rien ne permet d'affirmer que la catatonie est un syndrome strictement extra-pyramidal. Cette question va être l'objet de notre chapitre suivant. Sur le terrain clinique, les deux syndromes nous apparaissent comme très différents. C'est par une regrettable erreur méthodologique qu'un certain nombre d'auteurs a utilisé les symptômes de la catatonie en tant qu'images, quand il s'est agi de décrire des Parkinsonniens, et vice-versa. Engagé dans une telle voie on devait fatalement énoncer pas mal d'analogies ; mais, énoncer des analogies entre deux phénomènes, cela veut dire qu'ils ont une ressemblance superficielle, masquant une foncière hétérogénéité.

2° La catatonie est irréductible à un trouble strictement extra-pyramidal. Diagnostic différentiel entre hébéphréno-catatonie et syndrome post-encéphalitique résiduel

a) Le syndrome catatonique

Le chapitre « catatonie » est certainement le plus obscur et le plus mal délimité de la psychiatrie, que cela nous serve d'excuse pour hasarder la synthèse suivante :

Le syndrome catatonique dans la grande majorité des cas est lié à une hébéphrénie qu'il complique. C'est l'ébéphrénie qui est la maladie et qui est primitive, le syndrome catatonique est secondaire et dégradé : une partie de ses symptômes est explicable à partir du noyau hébéphrénique, mais il reste un résidu irréductible. Ce syndrome catatonique est ici aussi contingent que les syndromes schizophréniques et paranoïdes, sinon que ces syndromes maniaco-dépressifs, ou même hystériques qui compliquent l'hébéphrénie.

La catatonie est d'autant plus pure qu'elle est indépendante de l'hébéphrénie. Mais elle est alors à distinguer des stupeurs mélancoliques, ce qui est facile, et confusionnelles, ce qui l'est moins, et d'autant plus qu'il peut y avoir association ou succession, les deux syndromes se présentant comme directement réactionnels à des agressions toxi-infectieuses ou à des émotions-chocs. Le syndrome catatonique est toujours transitoire.

Le syndrome catatonique comprend une gamme de signes qui s'étagent du trouble mental au trouble moteur, allant parfois jusqu'au signe neurologique passager, mais indiscutable ; et des troubles végétatifs permanents. Le trouble fondamental, primaire, est un trouble psychomoteur.

Là, il s'agit de s'entendre :

Un trouble moteur : mouvement athétosique, par exemple, est :

— subi par le sujet,
— mis entre parenthèses par le sujet qui prend envers son trouble toute la distance qu'il veut.

Un trouble psycho-moteur : akinésie ressemblant à un comportement, mouvement de forme intermédiaire entre le mouvement athétosique automatique et le mouvement volontaire doué de finalité (parakinésie) est :

— subi par le sujet.

Il y a bien là encore une dernière fois libération d'un automatisme moteur au sens jacksonnien, mais c'est l'extrême limite de l'application de ce principe. Nous voulons dire que dès que nous l'appliquons plus haut dans le psychisme. ce n'est plus qu'une manière commode, entre trente-six autres, de se représenter les choses.

— La mise entre parenthèses est impossible. Le trouble est enraciné profondément dans le psychisme, ou du moins il y a une répercussion presque immédiate.

Guiraud, dans son article de 1927. dans *Paris médical* (« Catatonie et syndromes extra-pyramidaux ») note les faits suivants : dans quelques cas exceptionnels de démence précoce catatonique, les symptômes moteurs s'observent en dehors de tout trouble mental et attirent l'attention du malade. Avec Legrand, nous avons observé un dément précoce qui avait commencé à se plaindre de la raideur et des mouvements involontaires de ses orteils avant de manifester la moindre atteinte psychique. Une autre de nos D. P. écrit qu'elle a « un regard effaré et une raideur involontaire et invincible de l'attitude ».

Un malade de Steck, redevenant lucide, dit qu'il est comme paralysé, qu'il ne peut pas bouger ni parler.

Mais très rapidement le psychisme est engagé et le malade n'a plus l'impression de subir ses troubles, mais au contraire de les réaliser. Le malade de Kronfeld, cité par Jaspers, s'exprime ainsi sur ses états de raideur : « les muscles ne se raidissaient pas tout seuls, je les tendais de toutes mes forces ».

Enfin, les *comportements moteurs des psychoses* sont :

— réalisés par le sujet, adéquats à ses « Erlebniss ».

Chez le mélancolique, la mélancolie engendre les lentes pensées et les lents mouvements ; chez le catatonique c'est l'inverse. Il faut citer ici la mélancolie figée de Medow et la phase mélancolique de la catatonie de Kahlbaum.

Le syndrome catatonique comprend :

Psycho-motricité ;

Des manifestations akinétiques :

Appauvrissement du mouvement avec raideur musculaire, au maximum l'inertie globale, la stupeur, « la prise en masse » (Baruk). Mais il peut y avoir des phases de relâchement complet.

Aux mouvements passifs, la raideur vaincue fait place à la flexibilité cireuse.

Il y a, enfin, conservation des attitudes du troisième type de Kleist (1).

Des manifestations hyperkinétiques :

Parakinésies (Kleist) : mouvements plus complexes que les mouvements athétosiques, mais encore sans finalité. Par exemple : mouvements des bras ressemblant à des invocations ou des menaces, mouvements de dislocation des membres, claquement de langue, etc...

(1). La conservation des attitudes pour Kleist se décompose en trois variétés (voir les articles de Lhermitte et Hecaen sur la catalepsie du vieillard). Dans la première, la catalepsie active, et surtout passive, s'accompagne de flexibilité cireuse, qui se distingue de la rigidité parkinsonnienne. Dans la deuxième, elle s'accompagne, disent Lhermitte et Hecaen, d'exagération de la contracture myotatique (?), c'est-à-dire des réflexes de posture. La dernière se réalise sans aucune rigidité comme aussi sans amplification des réflexes de posture. La première et la 3e variétés sont spécifiquement catatoniques. La dernière est la plus pure et spécialement psycho-motrice. Il est possible qu'interviennent dans son mécanisme, en outre, la disparition du sentiment de fatigue et un trouble du schéma corporel. Reste enfin encore possible la conservation des attitudes motivées uniquement par son adéquation à un délire et peut-être le symptôme neurologique transitoire d'ordre cérébelleux.

Notons que pour la plupart des auteurs, le réflexe myotatique de Liddel et Scherrington n'est pas le réflexe de posture, mais le réflexe de contraction rétractile d'un muscle à son allongement passif Quant aux réflexes de posture, Scherrington a montré que le raccourcissement d'un muscle, actif ou passif, produit aussi une contraction qui maintient le muscle à sa nouvelle longueur. C'est l'exagération de ce réflexe, qui, dans les explorations cliniques des réflexes de posture, provoquerait le soulèvement du tendon du jambier antérieur, lorsqu'on fléchit passivement le pied (phénomène de Westphall) ou la saillie du tendon du biceps si l'on fléchit passivement l'avant-bras. C'est bien aussi ce phénomène seul que vise Baruk quand il parle de réflexe de posture ? En réalité, il semble bien que ce soient Lhermitte et Hecaen qui aient raison. Pour André Thomas (« La valeur des épreuves de passivité dans l'étude des séquelles et le diagnostic rétrospectif de l'encéphalite épidémique ») *Revue Oto-neuro-ophtalmologique*, 1931, p. 649), le phénomène qu'envisage Baruk après Foix et Thévenard, n'a rien d'obligatoire, même chez un parkinsonnien : « Quand la contraction du jambier antérieur manque dans la première phase de la manœuvre elle n'apparaît qu'au moment où le pied est abandonné à lui-même, le réflexe est provoqué par l'allongement que la chute du pied doit imprimer au muscle : c'est un réflexe d'allongement. Puis le pied reprend peu à peu sa position initiale, le muscle se détend, il le fait plus ou moins rapidement ». Ces distinctions faites, les expériences de Baruk que nous énoncerons plus loin restent valables quant aux différences entre Parkinsonniens et Catatoniques.

Les mouvements parakinétiques peuvent gêner l'accomplissement des mouvements complets et de l'expression verbale. Ces « dyskinésies parakinétiques » entraînent des mimiques dissociées et un aspect maniéré.

Les parakinésies sont des manifestations typiquement psychomotrices.

Actes « court-circuités » (Kleist) :

Mouvements et productions verbales du genre réaction à des sensations corporelles : geste de presser la main contre l'abdomen, d'introduire la main dans la bouche, de se prendre le cou, etc... Ce ne seraient pas des actes réfléchis, mais le résultat de « court-circuits » entre la sensation d'organe et la motricité.

Mouvements subordonnés à des excitations externes acoustiques, optiques, tactiles, également court-circuités. Sous cette rubrique tombe une grande partie des mouvements « hypermétamorphiques » décrits par Wernicke.

Des actes compliqués réalisant une formule idéo-motrice composée. Ce sont toujours des actes impulsifs, chez des malades ordinairement akinétiques : malade bondissant brusquement pour frapper quelqu'un, etc...

Mouvements pseudo-expressifs et pseudo-spontanés.

Toutes ces manifestations hyperkinétiques peuvent se voir de façon épisodique chez des malades akinétiques. Les catatonies « symptomatiques » sont surtout akinétiques.

Les symptômes strictement neurologiques sont exceptionnels et très passagers (Un signe de Babinski transitoire, mais vérifié chronaxiquement a été constaté par Baruk et Bourguignon). Reste à savoir ce qu'est exactement la flexibilité cireuse, que nous avons rangée dans les manifestations psychomotrices.

On a pu démontrer, dit Kleist dans sa « Gehirnpathologie » qu'une flexibilité peut persister même en cas d'anesthésie totale. Dans des lésions qui semblent assez localisées, alors que les rigidités pallidales, nigriques ou rouges sont toujours du côté opposé au foyer, la flexibilité cireuse peut se manifester du même côté.

Les troubles végétatifs sont très importants. Ils comprennent : la bradycardie, l'hypotension avec soulèvement de l'onde T à

l'électro-cardiogramme (Baruk), la baisse du métabolisme basal, «l'acrocyanose orthostatique », la séborrhée faciale, la sudation et la salivation exagérée, les troubles pupillaires, etc... ils attirent invinciblement l'attention sur un dysfonctionnement possible des noyaux végétatifs diencéphaliques, et sur ses conséquences probables : troubles de la sphère des instincts et de la vigilance.

Quant à *l'état mental*, il s'agit semble-t-il des états d'âme les plus mystérieux qui puissent se rencontrer. Il est difficile, à travers des épaisseurs d'un langage souvent rétrospectif, ou manié différemment par une conscience morbide, de pénétrer jusqu'au pur vécu de ces états, sans parler des amnésies consécutives. Nous tenterons quand même d'en esquisser une phénoménologie génétique. Il semble bien que dans le complexe pur aucun rôle ne soit joué par les idées délirantes et les hallucinations, mais par la répercussion dans la conscience des troubles psychomoteurs extraconscients, répercussion que le malade devrait subir comme une diminution de sa capacité de vouloir.

Plusieurs tendances réactionnelles peuvent en résulter :

— Le négativisme global et aveugle : hétéro et auto-négativisme. Le négativisme n'est pas forcément akinétique, il y a des agitations négativistes.

— La suggestibilité : obéissance à toutes sollicitations, Echolalie, échomimie, échopaxie.

Des ébauches de ces réactions que l'on peut voir chez des individus pour ainsi dire normaux, mais présentant une débilité psychomotrice, et chez des malades, nous semble être pour le négativisme, les oppositions musculaires localisées, aux mouvements passifs, de Kleist. Pour la suggestibilité l'accompagnement des mouvements passifs, leur continuation, leur anticipation, de Baruk.

— Le défaut d'initiative, soit de démarrage, soit d'arrêt et la tendance aux itérations.

Il resterait évidemment à expliquer pourquoi telle, ou telles tendances deviennent prévalentes.

Il est encore compréhensible que la personnalité va éprouver la diminution de sa possibilité de vouloir comme l'emprise sur elle d'une volonté étrangère (phénomène de médium) ou comme une vie dans la mort (impression de mort-vivant, onirisme macabre), etc... La réaction anxieuse augmente encore le raidissement.

Les itérations, les parakinésies monotones, les akinésies ont en

retour une répercussion sur la conscience qui est atteinte une deuxième fois dans sa vigilance, fascinée, engourdie par une sorte d'auto-hypnose : le catatonique est partiellement endormi. Des phrases comme celles-ci sont fréquentes : « Je suis restée tout l'hiver à « rêver éveillée » de toutes les personnes de ma famille mortes ou vivantes... ». « Maintenant c'est mieux, mais ça revient quand je m'endors, ça me fait comme quand j'étais malade, mais alors je rêvais éveillée ». (Malade de Ey, Evolution psychiatrique, 1926). Enfin, la conscience est atteinte dans sa structure même qui est essentiellement intentionnalité, mouvement vers, choix dirigé. Les phénomènes défilent devant elle comme devant un film cinématographique qui ne pourrait rien choisir, et presque tout sera oublié. Le sujet est condamné à vivre dans le présent sans passé et sans avenir. « Je ne me rendais pas compte du temps », dit encore le malade de Ey. Les motivations logiques disparaissent. La pensée régresse du plan conceptuel au plan « complexuel », des relations nouvelles apparaissent entre les choses (la catatonie peut être rangée dans les schizophrénies). Enfin s'estompe la différenciation entre le moi et le monde, il y a retour à un contact plus étroit, purement contemplatif devant un monde « déjà là » avant toute conceptualisation : « Plutôt un état d'esprit à regarder la vie » (Malade de Ey).

La tentative de retrouver (volontairement, bien entendu, et non pas « forcément » et pour toujours, comme un hébéphréno-catatonique) un mode d'appréhension primordial du monde est à la base de certaines activités esthétiques des temps modernes. Que ce soit là une attitude profondément artistique, c'est ce que prouve la puissance des « poèmes de la folie » de Hölderlin catatonique, quelqu'incohérents qu'ils puissent être. Le poète, plongé dans un éternel présent (que traduit suffisamment le temps de ces verbes) contemple un monde originel. Wainblinger disait de lui : « il vit dans un monde fermé, où il est pour lui-même moi et non moi, monde extérieur et homme, première et second personne ». A propos de cette remarquable définition de l'autisme, dit Moreau (de Liège) dans son article intitulé : Un psychiatre amateur en 1830 : Wilhelm Wainblinger (*A. M. P.* 1932, p. 113) nous rappelons que Storch indique comme caractéristique de la schizophrénie la « fusion du moi et de l'objectivité extérieure ».

Nous donnerons, bien que rétrospective, l'auto-description du malade de Kronfeld, citée par Jaspers. (Agitation catatonique) :

« Mon état pendant l'excitation n'était pas de la fureur, il n'y avait en moi aucun sentiment particulier en dehors d'une joie purement animale de me mouvoir ; ce n'était pas l'excitation méchante qu'on peut voir lorsque l'on veut assassiner quelqu'un ; bien loin de là ! C'était tout à fait innocent. Malgré cela, je subissais cette impulsion comme une contrainte si forte que je n'aurais pas pu m'empêcher de sauter. Je ne puis me comparer dans ces moments-là qu'à un sanglier ou

un cheval sauvage... il s'y ajoute seulement une joie, une exubérance, un plaisir de vivre que je n'avais jamais éprouvé si fortement. La mémoire pendant ces états d'excitation, est en général bonne, mais le plus souvent, elle ne reproduit pas le début de la crise. Ce sont des perceptions extérieures, comme un plancher froid qui vous éveille et qui vous rappellent la situation. Ensuite, on est orienté, on voit tout, mais on n'en tient pas compte, on continue à suivre librement l'excitation. Surtout, on ne tient aucun compte des personnes, bien qu'on les voie et les entende. Mais on fait bien attention de ne pas tomber... Lorsqu'on est alors arrêté et remis au lit, on est très étonné de ce changement subit, on se sent offensé et on se débat. Les décharges motrices ne se font pas en sautant, mais en se battant; mais ce n'est pas un signe d'irritation... Il n'y a pas de concentration de la pensée. Quelquefois, pendant un moment de lucidité, on a directement conscience de cela (mais pas toujours). Mais on s'aperçoit alors qu'on est incapable de construire une phrase... Il me semble aujourd'hui que cette époque ait été comme une décomposition complète... Avec tout cela, je n'avais jamais le sentiment d'une perplexité ou d'une insuffisance; il me semble que ce n'était pas moi qui étais en désordre, le chaos était extérieur à moi, c'était là la cause de tout cela... Je n'avais jamais peur. Je me rappelle encore les nombreux mouvements de gymnastique, les exercices d'escalade que je faisais au bain... Je me souviens aussi d'avoir fait le soir de longs discours, mais je ne sais plus sur quoi; j'ai entièrement oublié les détails, des pensées troublées; des idées si pâles et confuses, si peu précises... »

b) Le syndrome parkinsonnien résiduel post-encéphalique

Entre l'ensemble du syndrome catatonique et l'ensemble du syndrome Parkinsonnien, aucune analogie qui tienne. Le trouble fondamental de la catatonie est d'ordre psycho-moteur, celui du Parkinsonnisme est plus bas, d'ordre neurologique, avec une répercussion bien plus faible dans le psychisme. Aussi est-ce plutôt dans des symptômes isolés que certains ont cherché des assimilations.

Pourtant « que l'on mette, dit Baruk, côte à côte un catatonique et un parkinsonnien, et que l'on compare leurs deux facies : ils sont tous deux immobiles, mais si figé et si contracté soit-il, le parkinsonnien garde toute sa vie expressive dans ses yeux, on sent en le regardant qu'il s'agit d'un être humain bien vivant, qui pense, qui vibre et qui palpite; le catatonique, au contraire, a un facies de mort. Aucune vie dans ces yeux, aucune expression vraie dans ce visage, on dirait une statue, un être inanimé, une mécanique. Le facies de ces malades rappelle ces tableaux des primitifs dans lesquels le peintre, avec une gaucherie d'ailleurs parfois charmante, n'a pas su capter encore la vie du regard, et ce reflet de l'âme que constitue le visage. Parfois l'ensemble rappelle ces statues de Bouddha, et constitue ce que j'ai désigné avec Morel sous le nom d'aspect hiératique.

Le catatonique est la plupart du temps d' « une pâleur spéciale », qui n'a nulle part son équivalent en médecine, elle ne pourrait ressembler, toute proportion gardée, qu'à la mine defaite des grands épuisés, des grands surmenés. Cette pâleur qui est presque la règle, peut être remplacée par une vaso-dilatation et une rougeur de la face ».

Akinésie

D'une façon générale, un catatonique est akinétique ou non, un parkinsonnien est *bradykinétique.* Mais pendant certaines phases, certains catatoniques se présentent comme bradykinétiques. Entre un Parkinsonnien bradykinétique et un catatonique bradykinétique il y a cependant une différence quant à l'aspect de la motricité : celle du catatonique reste harmonieuse et souple, comme dans un « film au ralenti », celle du parkinsonnien ne l'est pas. La différence est la même entre les comportements impulsifs subits des catatoniques sortant de leur akinésie, et la « kinésie paradoxale » des Parkinsonniens. Le catatonique sortant brusquement de son immobilité pour accomplir un acte absurde le fait avec une parfaite souplesse. Dans la kinésie paradoxale, la motricité quoique devenue moins lente demeure anormale, « malgré, dit Stern, leur étonnante ressemblance avec les actes moteurs normaux, les actions des malades, pendant la kinésie paradoxale, sont loin d'égaler la perfection de l'acte moteur de l'homme normal. » « En réalité, dit Cruchet, si on regarde de près, ces mouvements n'ont pas la vivacité ni la souplesse qu'ils devraient avoir. »

C'est que le parkinsonnien présente au moins un trouble surajouté à la bradykinésie, c'est la perte des syncinésies normales. On a parlé aussi de la perte de l'automatisme d'habitude, et comme corollaire de la « condamnation au mouvement volontaire à perpétuité ». Enfin, peuvent intervenir pour fragmenter la mélodie kinétique « les difficultés et même parfois l'impossibilité de relâchement musculaire volontaire, le défaut de « dénervation musculaire », selon l'expression de C. et O. Vogt. (Ceci est évidemment différent de ce que Kleist, dans la catatonie a appelé les oppositions musculaires variables localisées, qui se présentent comme des contractions actives), l'exagération des réflexes de posture, et, conséquence ou non, la rigidité proprement dite qui n'a peut-être pas complètement disparu dans la kinésie paradoxale, et que nous différencierons plus loin de la raideur catatonique.

Il reste que les deux malades, vus du dehors, ont une composante bradykinétique. La question est donc finalement la suivante :

cette bradykinésie, chez les parkinsonniens, est-elle la conséquence des troubles que nous venons d'énumérer et qui ne se retrouvent pas chez le catatonique, ou bien en est-elle indépendante ?

En réalité, par opposition à la forme akinéto-hypertonique, la forme bradykinétique pure du Parkinsonnisme est très discutable. Lhermitte affirme que le syndrome pallidal est dominé par deux éléments fondamentaux : l'hypertonie et l'akinésie spontanée, celle-ci étant indépendante de celle-là, l'école Bordelaise a décrit comme fréquente une forme bradykinétique (l'hypertonie se surajoute avec le temps), mais pour la plupart des auteurs ce ne serait même pas une forme de début, l'examen attentif de tels sujets montrerait pratiquement toujours un certain degré d'hypertonie, spécialement aux épreuves de passivité d'André Thomas (Guillain et Mollaret).

On en arrive à penser qu'une lésion extra-pyramidale en foyer, en particulier pallidale, ne peut produire directement une bradykinésie. Il existe cependant une « bradypsychokinésie » qui se présente chez certains malades comme indépendante de toute hypertonie, par exemple chez certains épileptiques et chez certains intoxiqués par l'oxyde de carbone (Voir : Ajuriaguerra et Rouault de la Vigne : Troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée, *Semaine des Hôpitaux*, 14 nov. 1946, p. 1950). Ces formes répondent probablement à des atteintes légères et diffuses (qui certes peuvent se voir dans l'encéphalite épidémique), au contraire, la forme localisée que Desoille attribue à un ramollissement pallidal bilatéral est la forme akinéto-hypertonique avec mutisme (Thèse Desoille).

La bradykinésie pure correspondrait à une lésion diffuse, sans prédominance focale grossière sur le système extra-pyramidal, et c'est probablement ce qui se passe dans la catatonie, où l'on peut voir une akinésie indépendante de toute raideur. En terme de « Gestalt », la « bradypsychokinésie » est un phénomène de « fond », la rigidité extra-pyramidale un phénoméne de « figure ». Dans certaines intoxications oxy-carbonées et dans la catatonie le fond est de beaucoup prépondérant (parler de composante extrapyramidale n'a que très peu de signification) et la bradykinésie est pure. Dans le Parkinsonnisme post-encéphalitique il y a aussi un fond (les lésions débordent toujours le système extra-pyramidal) mais surtout une figuration focale (extra-pyramidale), c'est la rigidité qui est au premier plan. La bradykinésie, elle, a toujours un conditionnement double (double dans l'espace et double dans le temps), d'abord directement par le fond de lésions diffuses et légères, ensuite comme conséquence de la rigidité, quand les lésions, avec le temps, se focalisent de plus en plus. Ceci explique le parallé-

lisme imparfait que l'on trouve chez les Parkinsonniens entre la rigidité et la bradykinésie. Ce mode de raisonnement pourrait être appliqué maintes fois dans l'étude des rapports entre la Catatonie et le Parkinsonnisme.

Akathisie. (Hascovec). « De tels malades sont sans cesse agités, en perpétuel besoin de mouvement... Une sorte d'anxiété les saisit, les étreint dès qu'ils sont assis » (Sicard, *La forme akathisique du Parkinsonnisme post-encéphalitique*) » (R. N. 1921, p. 672). — De tels malades sont très rares. L'akathisie n'est certainement pas l'inverse de la bradykinésie, mais probablement, comme semble l'avoir vu Sicard, la conséquence d'une réaction anxieuse à la bradykinésie.

Brunnschweiler a publié au Congrès des aliénistes et neurologistes de Langue française de 1936 « Un cas d'hyperkinésie généralisée » qui semble avoir des signes extra-pyramidaux. Les mouvements « ne sont pas, le plus souvent, des spasmes, mais plutôt des secousses ». Le malade n'avait aucun trouble mental, l'hypertonie était minime. Le malade serait de la même famille que les cas de Hallervorden et Spatz dans lesquels, au contraire, les troubles hypertoniques prédominaient sur l'hyperkinésie. Il y aurait tous les intermédiaires dans les rapports réciproques des deux ordres de troubles. La maladie de Hallervorden-Spatz a, comme substratum, une « dégénérescence progressive du globe pâle et de la substance réticulée du locus niger. »

De toute façon, on s'éloigne des hyperkinésies catatoniques, où les mouvements sont d'allure beaucoup plus normale, et où le psychisme est immédiatement engagé.

Raideur catatonique et rigidité extra-pyramidale

La raideur catatonique peut prêter à équivoque avec la rigidité extra-pyramidale. Cependant elle en diffère notablement. On peut dire d'abord que « contrairement aux contractures pyramidales, ou extra-pyramidales décrites en neurologie, la rigidité des catatoniques ne présente pas une disposition topographique fixe, mais elle varie sans cesse suivant les positions adoptées par le malade. (Cependant il ne faudrait pas croire que la rigidité subisse des variations fixes et constantes du fait de l'attitude ; bien au contraire il n'existe pas de syntonies d'automatisme telles qu'en

pourrait provoquer la station verticale par exemple ») (Baruk) (1).

D'autre part, si l'on cherche par exemple à étendre l'avant-bras, on éprouve une résistance extrêmement intense, qui va s'exagérant de plus en plus et présente les caractères d'une résistance active. En effet, elle s'exerce par de véritables ressauts : de temps en temps il semble que le bras cède quelque peu à la pression, mais immédiatement réapparaît une contraction active qui le replace dans la position primitive. (Fausse roue dentée.) « Il en est de même dans la station debout, le malade s'arc-boute dans sa position et s'oppose à tous mouvements ; ses pieds se fixent au sol, tout le corps se fléchit, la physionomie est alors contractée au maximun et exprime un effort violent. »

« La rigidité des catatoniques est-elle, comme celle des parkinsonniens, une hypertonie posturéo-réflexe ? » On sait que, chez le sujet normal, la flexion dorsale du pied s'accompagne d'un soulèvement court et transitoire du tendon du jambier antérieur, soulèvement qui se traduit graphiquement par une courbe en général d'aspect parabolique. — Chez le parkinsonnien, au contraire, le soulèvement du tendon du jambier antérieur dans les mêmes conditions est extrêmement prolongé et parfois presque indéfini, ce qui se traduit sur les courbes par une ascension suivie d'une ligne droite prolongée ou à descente très retardée (On conçoit que cette lenteur extrême de la décontraction posturale puisse constituer un véritable barrage moteur). L'injection sous-cutanée chez les parkinsonniens de 1 mmgr. à 1 mmgr.25 de bromhydrate de scopolamine fait non seulement disparaître l'exagération des réflexes de posture, mais encore provoque leur abolition complète dans un délai moyen de trois quarts d'heure, cependant que simultanément décroit la rigidité. Or, chez les catatoniques, les phénomènes observés tant en ce qui concerne l'aspect des réflexes de posture que leurs rapports avec la rigidité musculaire, sont bien différents. « Premièrement, chez un même catatonique la durée pendant laquelle le tendon du

(1) Mir-Sepassy, appliquant la recherche du test du poignet en attitudes diverses suivant la technique utilisée chez les parkinsonniens par Froment, arrive aux conclusions suivantes :

1° La rigidité catatonique se révèle essentiellement *capricieuse* et inconstante. Elle apparaît, disparaît sans motif apparent, sans subir nullement les répercussions des modifications et des variations de l'équilibre statique. Dans les mêmes conditions et la même position, on constata tantôt une rigidité intense et invincible et tantôt une souplesse remarquable qui contraste complètement avec la rigidité antérieurement notée.

2° La rigidité catatonique n'est donc nullement de type dystasique. Elle se révèle totalement indépendante du mécanisme de la régulation statique. Elle diffère objectivement, à tous égards, de la rigidité parkinsonnienne.

jambier antérieur reste soulevé est, bien que prolongée, variable d'un moment à l'autre, et cette variabilité ne se retrouve nullement chez un parkinsonien (1). Par ailleurs, Delmas-Marsalet, sous le nom de phénomène des échelons, a décrit un relâchement progressif par paliers du jambier antérieur d'un dément précoce, contracté par un intense réflexe de posture, chaque échelon répondait à une manœuvre détournant l'attention du malade. Tout cela « laisse soupçonner la superposition à la contraction réflexe d'un phénomène d'ordre psychique prenant l'apparence de la contraction volontaire ». (Baruk.) Deuxièmement « Nous avons pratiqué, dit Baruk, chez des malades en pleine catatonie, une injection sous-cutanée de 1 mmgr.25 de scopolamine, et nous avons inscrit, de dix minutes en dix minutes, les réflexes de posture locaux ; au bout de trois quarts d'heure, ceux-ci, comme il est de règle, ont complètement disparu. Malgré cela l'état catatonique (raideur) persiste sans aucune modification. Des constatations identiques ont d'ailleurs été faites par Delmas-Marsalet. Cette expérience montre donc bien qu'il existe en pareil cas une dissociation entre le facteur postural et le facteur catatonique, et qu'il est nécessaire, pour expliquer la catatonie, de juxtaposer à l'élément postural un facteur psychique approprié. »

Etudiant les contractions musculaires d'allure automatique des catatoniques (« Anticipation des mouvements passifs, accompagnement des mouvements passifs ») à l'aide d'enregistrements électromyographiques, Baruk et Mlle Nouel les ont considéré comme très différentes des réflexes de posture ou des réactions musculaires plastiques. Il y a un rythme beaucoup plus rapide des courants d'action, rythme rappelant celui de la contraction volontaire. Toutefois ces manifestations se différencient de la contraction volontaire par leur caractère aveugle, non adapté, le moment d'apparition des courants d'action, etc... Ce sont des réactions psychomotrices (2).

Troisièmement, « La diversion psychique fait cesser le phénomène catatonique, mais à condition d'être sans cesse variée ». Les phénomènes catatoniques semblent donc, pour se produire, nécessiter un certain degré d'engourdissement, d'inhibition corticale.

(1) Mêmes remarques quant à la comparaison du phénomène de Gordon et Weil dans les chorées et du signe de Maillard dans la catatonie.

(2) Par exemple Mir-Sepassy, contrairement à Ellenberger, croit pouvoir éliminer l'influence de l'affectivité dans le changement et les variations de la rigidité (Rigidité catatonique et rigidité extra-pyramidale, ce qui objectivement les oppose ». Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Lausanne 1936).

« Contrairement aux autres rigidités la catatonie semble pouvoir subsister durant le sommeil habituel de la nuit. Bien plus, il semble que, dans certains cas, la période du sommeil semble nettement favoriser l'apparition de la catatonie. Nous avions déjà remarqué depuis longtemps que certaines catatonies, à leur phase toute initiale, n'attirent l'attention qu'à la limite des périodes de sommeil. » (Baruk.) — Baruk a également observé avec Albane une malade chez laquelle la catatonie suivait exactement le rythme du sommeil. Tinel et Baruk ont signalé (A. M. P. 1931) comme caractéristiques dans la catatonie la lenteur du pouls, l'hypotension artérielle, l'amplitude considérable des battements artériels, une exagération du R. O. C. et une diminution du réflexe solaire. Ils ont rapproché ce syndrome de l'état de sommeil. Le catatonique, selon Gullota, n'est pas un sujet parfaitement réveillé. On pourrait encore consulter sur ce chapitre Salmon : Le facteur diencéphalique dans le mécanisme des crises catatoniques ». *Revue neurologique*, 1939, t. 2, p. 394 dont nous extrayons ici le passage suivant : « La valeur du facteur diencéphalique dans la pathogénie des phénomènes catatoniques et des phénomènes cataplectiques trouve sa meilleure confirmation dons les expériences pratiquées par Ken Kuré et ses élèves. Ces auteurs ont pu démontrer la présence dans la région diencéphalique d'un centre végétatif parasympathique ayant une action régulatrice sur le tonus musculaire, en particulier sur le tonus plastique, un centre tonique destiné à la conservation des attitudes. »

Quatrièmement, les altérations chronaxiques sont différentes chez les parkinsonniens et les catatoniques. Chez les catatoniques il y aussi des modifications très importantes dans les muscles contracturés, alors que ni l'immobilité, ni la contracture volontaire d'un muscle ne modifient sa chronaxie. Bourguignon rapproche ces modifications des variations transitoires qu'il a observées dans différentes modifications humorales ou physico-chimiques, comme la tétanie, etc..., qui réaliseraient momentanément des troubles de l'excitabilité des centres analogues à ceux des lésions anatomiques, mais plus superficielles et par suite transitoires. Baruk conclue que malgré « leur caractère psychique, malgré leur apparence volontaire, les troubles catatoniques ne se comportent pas comme des manifestations réellement voulues, et qu'elles paraissent bien liées à des perturbations physiologique du système nerveux. »

Dans les syndromes parkinsonniens post-encéphaliques anciens, et les maladies de Parkinson non encéphalitiques, les muscles rigides ont leur chronaxie diminuée, les antagonistes ayant leurs chronaxies normales, ou légèrement augmentées s'ils sont hypotoniques.

Chez les encéphalitiques récents les choses sont tout à fait difiérentes, les chronaxies musculaires sont très augmentées, plus ou moins suivant qu'elles accompagnent une contraction restée normale ou une contraction galvanotonique ou myotonique. C'est de ce groupe que semblent se rapprocher les troubles chronaxiques des catatonies, variant d'un moment à l'autre, mais allant dans le sens de l'augmentation. Chez le malade de Trétiakoff et Brémer, présentant un syn-

drome parkinsonien et un syndrome catatonique, l'examen pratiqué par Bourguignon trois mois après le début de l'encéphalite a montré que certains muscles avaient une grande chronaxie atteignant les valeurs observées dans les cas récents, par contre, les chronaxies étaient diminuées dans les muscles les plus hypertoniques, comme dans les cas anciens. Nous ne pouvons ici nous empêcher de rappeler l'hypothèse autrefois émise par Lundborg, rapprochant les phénomènes catatoniques de la myotonie congénitale de Thomsen, dans laquelle selon lui on pourrait observer un négativisme rudimentaire (impossibilité pour le malade d'exécuter un ordre, lorsqu'il est observé) et également du maniérisme ébauché (en société, d'après Thomsen, le myotonique ne peut accomplir un acte simple sans une série de combinaisons motrices bizarres). Clovis Vincent et Hugueneau (*Revue neurologique*, 1921, p. 705) ont remarqué chez certains sujets post-encéphaliques « en devenir parkinsonnien » et chez des Parkinsonniens une contracture musculaire persistant longtemps après que l'excitation (courant faradique ou mouvement volontaire) a cessé. Mais, disent-ils, ce phénomène cesse si on cocaïne le nerf. « Le phénomène mytonique de la maladie de Parkinson serait donc d'origine centrale alors que celui de la maladie de Thomsen serait purement musculaire... (Lhermitte et Cornil : Etude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes Parkinsonniens du vieillard).

Pour Foix et Thévenard les réflexes de posture ne seraient pas exagérés dans la maladie de Thomsen.

Quoi qu'il en soit, il apparaît des communications de Bourguignon que c'est aux encéphalitiques récents (dont on sait la diffusion et le peu de focalisation des lésions) que ressemble la catatonie quant aux chronaxies. Sauf toutefois dans la communication du 10 mai 1927 à l'Académie de Médecine, avec Baruk : « La chronaxie dans la D. P. » où les cartes sont brouillées de telle sorte que Guiraud peut en tirer un argument pour sa « composante extra-pyramidale de la catatonie ».

Chez les Parkinsonniens le « phénomène de la poussée » est souvent aboli et toujours modifié dans le sens de la diminution (La démonstration se fait de façon absolue chez tout hémi-parkinsonnien). Chez les catatoniques au contraire, le phénomène de la poussée est absolument normal. Par ailleurs, on n'a jamais trouvé jusqu'à présent d'hémi-catatonie.

Baruk n'a jamais constaté, au cours de la catatonie, de réflexes de Magnus et Kleyn, comme on peut en observer dans certaines lésions méso-diencéphaliques.

On fait apparaître des signes pyramidaux chez les catatoniques plutôt par le somnifène, chez les parkinsonniens uniquement par la scopolamine. L'épreuve au somnifène occasionne chez les parkinsoniens une narcose banale avec résolution musculaire. Chez les catatoniques, on constate « une tendance à la dissociation et à la libération d'automatismes moteurs de complexité variable », et « des troubles sympathiques » (exagération du réflexe pilo-moteur, crises de toux) (Baruk).

Le syndrome catatonique disparaît en général au moins d'une

façon transitoire sous l'action de quelques électro-chocs, alors que le syndrome parkinsonnien n'est absolument pas influencé par cette thérapeutique. Mais cela indique plutôt une moindre organisation des lésions que leur localisation différente.

Troubles végétatifs

« L'accrocyanose orthostatique » se trouve chez les parkinsonniens, dans les encéphalopathies infantiles, dans certains cas d'atteinte médullaire, tabès notamment. Mais d'une façon générale les troubles végétatifs dans la catatonie sont beaucoup plus nombreux, moins intenses et plus diffus.

Conservation des attitudes

Chez les Parkinsonniens, ce sont surtout des arrêts *subits* au cours d'un mouvement et rendant durable une phase intermédiaire quelconque d'un geste. « Tel malade arrête brusquement son bras à mi-chemin, alors qu'il avait commencé à porter un aliment à sa bouche. » (Guillain et Mollaret). « Puis brusquement, une simple parole, un bruit quelconque les sort de leur torpeur, et ils achèvent leur manœuvre plusieurs minutes après l'avoir commencée » (G. Levy). « De même, lorsqu'on leur demande de s'allonger, on les voit rester courbés, la tête penchée en avant sans appui (oreiller psychique) » (G. Levy). « Tous ces troubles s'apparentent encore aux spasmes et aux persévérations toniques; la réaction myotonique peut d'ailleurs exister mécaniquement et électriquement » (Guillain et Mollaret).

Chez le catatonique il ne s'agit pas de l'interruption brusque d'un geste normal par barrage moteur, spasme ou persévération tonique, il s'agit essentiellement de la prise active d'une position (d'allure symbolique) et de sa conservation une fois atteinte. Il y a parfois des mouvements (normaux d'allure) interrompus, mais c'est une interruption progressive (que Guiraud a appelé un évanouissement praxique et qu'il considère de même nature que le « fading mental »), et non une cessation brusque comme chez *le* parkinsonnien. D'autre part, le catatonique conserve les attitudes imposées, beaucoup plus souvent et beaucoup plus longtemps que le Parkinsonnien. De toute façon, on constate alors chez le catatonique soit une raideur, soit une flexibilité cireuse, soit une opposition musculaire localisée, soit rien du tout, mais jamais de rigidité extra-pyramidale. Nous avons vu dès notre exposé schématique

du syndrome catatonique que le symptôme conservation des attitudes peut être la même résultante de causes différentes et qu'à lui seul il n'a donc aucune signification précise. Nous venons en outre de voir que le terme de « conservation des attitudes » désigne chez le parkinsonnien et chez le catatonique des phénomènes qui en eux-mêmes sont déjà très différents, qui peuvent bien parfois se ressembler sur des instantanés photographiques, mais pas si on les étudie d'une façon complète dans le temps, sur des films.

Il est certain que dans la conservation des attitudes du Parkinsonnien intervient entre autres facteurs une inertie motrice, voire psychomotrice spéciale, qui empêche la reprise rapide du mouvement pour le terminer. Certes, le temps d'immobilisation est beaucoup plus grand dans les états cataleptiques de l'encéphalite aiguë, mais il est encore trop grand chez le parkinsonnien pour s'expliquer sans cette inertie motrice. Cette inertie motrice se manifeste dans d'autres phénomènes : l'acte est déjà difficile au début, « comme s'il y avait un point mort à vaincre » (Hesnard), et il ne s'agit pas là d'un phénomène d'ordre brady ou akinétique tel que nous l'avons plus haut envisagé. Chez certains malades on peut constater à côté de l'inertie motrice de re-démarrage, l'inertie motrice d'arrêt. Un malade de Froment (*R. N.* 1921, t. I, p. 649 : « Le déficit psychique dans les états parkinsonniens post-encéphalitiques ») « fréquemment s'arrête au cours d'un acte, parfois passe indéfiniment le rasoir à la même place comme s'il se grattait ». Il s'agit bien en effet dans le deuxième phénomène d'un acte « continué », non d'un acte recommencé, d'une itération véritable au sens de Guiraud, l'acte de se raser impliquant en général que l'on passe plusieurs fois le rasoir à la même place. Une malade de Haushalter (« Répétition automatique post-encéphalique ». *R. N.* 1922, p. 475) prouve irréfutablement qu'il s'agit là d'actes continués : d'une part en se coiffant « elle continue indéfiniment à passer le peigne au même endroit de sa chevelure..., etc. », de l'autre « si elle essaye de coudre, » arrivée au bout de l'excursion du fil, elle continue à tirer sur ce fil ».

Il ne s'agit probablement jamais d'une inertie purement motrice, il peut s'y mêler un trouble beaucoup plus élevé, un trouble de l'initiative : un malade de Froment (*loc. cit.*) « entrant le matin pour s'habiller dans son cabinet de toilette, ne sait pas par quoi commencer et demande à sa mère : « Que dois-je faire ? » Et un trouble de la conscience : un autre malade de Froment, cité plus haut : « si on l'interpelle il se remet tout de suite à agir, il n'évoque pas pour s'excuser l'impossibilité ou la difficulté de mouvoir ses

membres, mais il déclare qu'il ne sait pas à quoi il pensait, qu'il a eu comme une absence. » Quant à la malade de Haushalter, « pour faire cesser les répétitions les ordres impératifs n'ont aucun effet, mais il suffit de taper la main. »

Cette étude des actes continués, nous amène insensiblement aux itérations vraies au sens de Guiraud, sans qu'il y ait comme pour lui une solution de continuité. On voit chez les parkinsonniens des palikinésies et des palipraxies, surtout la palilalie et la paligraphie. Dans la palilalie il y a bien une itération en ce sens que des mots sont « re-commencés », mais il y a aussi que le malade continue à parler, et que la solution de facilité est évidemment de répéter la même chose (1).

Chez certains malades cette inertie motrice d'arrêt se double parfois d'une inertie motrice de démarrage, il y a alternative de palilalie et de mutisme. Un cas a été signalé par Babinski intervenant après une communication de Pierre Marie et Mlle Lévy : « Palilalie et syndrome parkinsonnien par encéphalite épidémique. *R. N.* 1922, p. 74), un autre par Sterling, un troisième par van Bogaert (« Ocular paroxysms and palilalia » *The journal of nervous and mental disease*, 1935, p. 57). Dans ce dernier cas la parole réapparaissait uniquement au cours des crises oculogyres et commençait d'abord par être palilalique.

Enfin, certains auteurs ont signalé des mutismes isolés. Babinski, Jarkowski et Plichet (« Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonnien. *R. N.*, avril 1921). Le malade écrit pendant son mutisme : « Je voudrais parler bien souvent et ne puis le faire. Quelque chose m'arrête et pourtant je voudrais bien parler : cela

(1) Ce sont les réactions de persévération qui semblent le mieux caractériser l'aspect des réactions individuelles des Parkinsonniens aux tests d'association verbale de Kent Rosanoff. Pour Bychowsky les nombreuses persévérations notées chez les Parkinsonniens ont un caractère purement « formel » et ne sont aucunement déterminées par un contenu affectif. « La forme extrêmement primitive de ces persévérations en général — et ceci auprès d'individus sans tares intellectuelles — prouve son caractère purement moteur » (Bychowsky). Les « R. de dissociation partielle », en elles-mêmes non augmentées, sont constituées essentiellement de « compléments de mots ce qui est, semble-t-il, anormal (Aubrun). Ce fait pour Bychowsky, « a une importance spéciale. Il signifie visiblement l'attachement aux éléments moteurs du langage... Il semble que la personne que l'on examine, ne puisse se détacher de l'image motrice du mot inducteur : elle peut seulement produire « un complément de mot ». Ce phénomène nous rappelle, sous plusieurs rapports, la palilalie... Le complément de mot serait un compromis entre la tendance à la palilalie et un effort associatif» Bychowsky. Ztsft, f. d. g. Neur. und Psych.. 1923, vol. LXXXIII, pp. 201-246, cité par Aubrun : « L'état mental des Parkinsonniens », 1937. Baillière).

D'autre part, on a mis en évidence chez les Parkinsonniens, l'hyper-ténacité de l'attention (Veit). L'on conçoit qu'en s'aggravant cette tendance puisse donner naissance au syndrome de persévération (Monnier). D'après Aubrun le syndrome de persévération existerait dans 1/4 des cas. Au test de Rorschach on remarque une tendance élevée à la stéréotypie associative (pourcentage élevé des interprétations animales).

m'agace de ne pouvoir le faire quand parfois on a tant à dire». Que l'inertie motrice soit plus spécialement localisée à la parole s'explique parfaitement ici, le mutisme survenant pendant des phases ou s'exacerbent les troubles lingo-salivaires, et probablement laryngés, et où l'on est même obligé d'écarter les mâchoires de la malade pour la faire manger. Tel est le mutisme parkinsonnien (1). Mais il ne s'agit pas d'un trouble purement moteur, c'est la motricité volontaire et réfléchie qui est atteinte : la palilalie disparaît à la lecture, elle disparaît sous certaines influences affectives, colère, peur, si elles arrivent à faire réapparaître une motricité plus automatique (la motricité automatique étant aussi atteinte chez ces malades). Un cas de palilexie a été signalé par van Bogaert (*loc cit.*), mais il confirme ce que nous venons de dire car cette palilexie n'apparaît qu'au moment où il s'agit de tourner la page.

Un malade de Schiff et Courtois (*Encéphale*, 1928, p. 467, « Encéphalite épidémique chronique à forme de psychose hallucinatoire fantastique. Hallucinations palilaliques ») dont les symptômes facio-labio-salivaires sont très accusés aurait eu une palilalie intermittente. Les auteurs citent seulement comme hallucinations palilaliques, les phrases : « Il est fou », ou « il est mort », répétées 3 fois (2). Quoi qu'il en soit, les concepts behaviouristes expliquent assez facilement la chose. Chez l'enfant la pensée est d'abord parlée, ce n'est qu'avec l'inhibition sociale et l'évolution qu'elle devient de plus en plus implicite, sans mouvements laryngés, etc... On peut imaginer chez le sujet soit une évolution incomplète sur ce point, soit une régression (3).

Enfin, G. Lévy, dans son article de la *Presse médicale* du 12 septembre 1931 : « Les formes conscientes de l'automatisme verbal », signale une malade palilalique et écholalique avec répétition parfois de la parole intérieure. La même explication nous semble valable pour elle. Par ailleurs, la malade de G Lévy, n'est ni parkinsonnienne, ni pseudo-bulbaire. Mais elle a 73 ans, elle marche à petits pas, elle a des « trémulations « vélo-mentono-laryngo-

(1) Notons en passant qu'on n'a jamais trouvé la moindre trace de « négativisme » chez les Parkinsonniens.

(2) Voir également, à propos de la palilalie hallucinatoire, les observations de Masquin, Maréchal et Altman, d'une part, et celle de Schiff et Lacan, de l'autre (Bibliographie : chapitre paraphrénie).

(3) « Des contractions intempestives des muscles de l'isthme bucco-pharyngien, des constricteurs des mâchoires ou des lèvres déforment quelquefois un mot de ma parole... Quand je pense, lis ou écris, il m'arrive fréquemment d'éprouver, au passage d'un mot, une gêne, un arrêt qui est comme une ondulation spasmodique, en particulier dans la langue, tellement la pensée reste liée à son habituelle extérioration motrice ». (Dr Delater « auto-observation d'encéphalite léthargique »). *Paris médical*, 30 octobre 1920, p. 318.

diaphragmatiques. G. Lévy affirme que sa malade n'a pas de troubles mentaux, seulement elle énumère des symptômes de déficit, entre autres : désorientation dans l'espace, troubles mésiques. Bref, la malade a probablement des lésions extrêmement diffuses et un état pré-démentiel. L'écholalie se rencontre chez ce genre de malades, chez les idiots et chez D. P. catatoniques, pas chez les Parkinsonniens chez lesquels, par ailleurs, la palilalie a un caractère tonique, spasmodique.

Que voyons nous chez les catatoniques et hébéphréno-catatoniques ?

Des actes continués, mais ils sont, dit Guiraud, empreints de mollesse, avec tendance au ralentissement et à l'effacement. Chez les Parkinsonniens ils ont un caractère tonique, spasmodique.

La palilalie chez les catatoniques est très rare dans la forme spasmodique avec accélération et aphonie progressive (caractéristiques formelles qu'on retrouve dans la festination et la micrographie progressive) qu'elle a chez les Parkinsonniens. Guiraud en cite deux cas dans son article sur le symptôme stéréotypé. Cependant, dans son article intitulé : « La palilalie peut-elle être considérée comme un symptôme de la série catatonique ? » (*A. M. P.*, 2 juin 1941, p. 232) Fromenty expose le cas d'une malade qu'il considère non pas comme une hébéphrénie banale, mais comme une forme d'encéphalite, avec lésions striées, palilalie d'un haut degré et, accessoirement, nombreux symptômes confusionnels et schizophréniques. La malade meurt rapidement de tuberculose généralisée. Le cerveau a été expédié à M^me^ C. Vogt à Berlin qui a interprété les lésions comme « un état marbré du noyau caudé et du thalamus ». Nous notons dans l'observation de Fromenty que le malade « répétait rarement des lambeaux de phrase le plus souvent des mots et des syllabes » avec accélération fréquente et débit.

Plus généralement chez les hébéphréno-catatoniques il s'agit d'une palilalie régulière sans accélération, comme dans les affections beaucoup plus diffuses que les syndromes post-encéphalitiques : Maladies de Pick et d'Alzheimer, démence sénile, pseudo-bulbaires.

Comme dans ces affections l'écholalie est souvent associée. Souvent la palilalie est à tel point noyée dans la verbigération qu'on se demande si on a vraiment le droit de l'isoler en tant que symptôme. Ce n'est pas la palilalie qui alterne avec le mutisme chez certains catatoniques, mais la verbigération. Le trouble est d'un niveau plus élevé, trouble de l'initiative plutôt qu'inertie motrice. Pour Kleist il s'agirait d'un déficit frontal. Dans son article du

Nervenartz de janvier 1943, « Die Katatonien », il s'exprime ainsi :

« Tandis que les enseignements de la pathologie cérébrale d'après les blessures et les maladies en foyer lient mouvements (Bewegung) et tendances (Strebung) au tronc cérébral, l'initiative (Autrieb) provient du pôle frontal.... L'une des deux formes (de catatonie) dans laquelle ce trouble est le plus net et touche électivement la parole (catatonie de la paresse à la parole de Léonhardt) rappelle le tableau de l'atrophie frontale de Pick ». Il y existe aussi de l'agrammatisme et des troubles de la pensée logique. La forme antagoniste, « catatonie portée à la parole de Léonhardt » est caractérisée par une certaine difficulté à cesser de parler. Il n'y a pas de mimique attentive. Il y a parfois des phénomènes d'écho et des stéréotypies...

Chez les D. P. la paligraphie serait pour Guiraud beaucoup plus fréquente que la palilalie. Il donne de remarquables exemples de répétition syllabique et surtout littérale dans son article sur stéréotypie. Elle est beaucoup plus « pure » que chez les parkinsonniens (sans accélération, sans micrographie progressive) et plus généralement que chez les malades porteurs de lésions à grande prédominance extra-pyramidale. Dans un article à la Société médico-psychologique, de juillet 1946 : « Apraxie digitale et apraxie constructive dans un cas d'hémorragie bilatérale symétrique des corps striés », Pfersdorff expose le cas d'un malade porteur de foyers hémorragiques symétriques dans la partie moyenne des corps striés, surtout dans les putamens. La paligraphie chez ce malade est mêlée à la micrographie progressive, d'une part, et d'autre part à une sorte de distorsion des vocables. Il écrit par exemple, au lieu de « que votre règne arrive », que votre « renque arrefine ».

Les symptômes rencontrés chez les catatoniques sont donc beaucoup plus voisins de ceux que l'on trouve chez les malades porteurs de lésions très diffuses que de ceux rencontrés chez les Parkinsonniens post-encéphalitiques, dont déjà les lésions débordent le système extra pyramidal.

Le procédé de Guiraud dans son article sur stéréotypie consiste à isoler de ces symptômes certaines caractéristiques formelles qu'ils ont en commun chez ces deux sortes de malades, et à conclure à des localisations lésionnelles extra-pyramidales identiques ou voisines. Tout en admirant profondément la finesse de son analyse, nous ne pouvons le suivre dans cette voie. Le même procédé appliqué au symptôme tremblement devrait logiquement aboutir à localiser les lésions responsables de ses diverses modalités au même endroit. A l'extrême un grasping-reflex et une réaction myotonique au niveau de la main, si on les isole du contexte clinique,

et si on ne s'occupe que de leur aspect visuel, se ressemblent singulièrement. Nous ne pensons pas que dans un tableau clinique, on puisse valoriser un symptôme à tel point que le reste du tableau disparaisse, à plus forte raison un des éléments purement descriptif du symptôme. Notre analyse personnelle a donné aussi, forcément, dans cette perspective artificielle, qu'on veuille bien y voir la cause des « analogies » qui y apparaissent encore entre les deux syndromes.

Nous ne pouvons maintenant mieux faire que de citer Steck *Archives Suisses de Neurologie*, 1927, vol. XIX, fasc. 2, p. 113 : «... Il est certainement erroné de vouloir localiser les stéréotypies dans le corps strié, comme par exemple le fait Buscaïno. Cet auteur est allé très loin dans la localisation basale, revendiquant toutes les fonctions pour le corps strié au détriment de l'écorce et tombant ainsi d'un extrême dans l'autre. L'ensemble du cerveau est atteint dans la majorité des formes catatoniques de la démence précoce de même que dans la paralysie générale. Nous ne pouvons que confirmer l'opinion de Kleist qui, dans un travail récent, déclare expressément que la stéréotypie est un trouble complexe dont l'apparition est favorisée par des lésions portant sur les noyaux de la base et l'hémisphère gauche, et par des troubles aphasiques et apraxiques. Il souligne dans ce même chapitre le fait que la persévération n'apparaît pas en dehors des lésions corticales. Nos observations sur la persévération se rapportent également à des séniles et artério-scléreux chez lesquels à côté d'un état lacunaire des noyaux de la base, la lésion corticale est évidente. »

c) Syndromes moteurs transitoires du décours de l'E.E.

A mesure que l'on se rapproche de la phase aiguë de l'encéphalite épidémique, peut-être plus exactement de la phase où les lésions ont le plus d'extensité et le moins de focalisation (qui peut être postérieure à la phase aiguë clinique)les analogies avec la catatonie deviennent plus sérieuses. On a décrit au décours de la période aiguë une série de « mouvements anormaux » qui ont une caractéristique spéciale, la rythmicité.

Bradycinésies de G. Lévy

Ce sont des mouvements lents, sans finalité, mais mimant un geste coordonné, de grande amplitude, se reproduisant identiques à eux-mêmes à intervalle de temps sensiblement égal (40 mouvements à

la minute par exemple). Certains d'entre eux sont accentués par les excitations extérieures. Ils semblent avoir un caractère spasmodique. Ils durent un à deux ans. Ils peuvent coïncider avec le syndrome parkinsonnien. Ils peuvent se généraliser (chorée salutante rythmique). Ils entraînent presque toujours des douleurs locales et de l'amaigrissement. Ils laissent très fréquemment des séquelles : hypertonie, parésie, spasmes, atrophie, ankyloses, troubles trophiques ; ils disparaissent pendant le sommeil.

Mouvements spasmodiques rythmés de Krebs.

Krebs insiste dans sa thèse sur la torsion du membre sur son axe, sur le caractère spasmodique des mouvements, sur l'impuissance du sujet à les maîtriser, parce que tous les muscles du membre se contractent à la fois. Ils laissent des séquelles vertébrales, parfois une hypotonie musculaire sans atrophie.

Rythmies de Marinesco.

Elles modifient le rythme respiratoire, pas le rythme cardiaque. Elles sont souvent douloureuses.

Mouvements brachysyncinétiques de Pienkowski

Etudiés surtout chez des enfants, ce sont nettement des spasmes. Pienkiowski insiste sur l'attitude des extrémités. Il dit : « J'ai constaté des mouvements semblables quatorze fois sur les 150 cas ayant servi à établir une statistique. 4 fois ils se présentaient déjà à la fin de la période aiguë, d'habitude déjà dans la période de transition. »

Jamais le mouvement n'aboutit à des « attitudes caricaturales, ne pouvant être imitées, comme c'est le cas dans l'athétose. Plus nous nous éloignons de la période aiguë, plus ils deviennent faibles, et lorsqu'on voit se manifester une véritable rigidité extra-pyramidale, ou bien ils disparaissent complètement, ou l'on voit pour ainsi dire à leur place un tremblement parkinsonnien proprement dit ».

Guillain et Mollaret font remarquer que le terme de « syndrome excito-moteur » sous lequel G. Lévy groupe les mouvements anormaux post-encéphalitiques suivants : mouvements choréiques, bradycinésies, myoclonies, tremblement isolé, est au moins gratuit car il peut tout aussi bien s'agir de libération d'automatismes. Ils font aussi remarquer que le terme même de « mouvements » pourrait être critiqué car certains de ces phénomènes sont en réalité sur

la frontière même des troubles moteurs et des troubles du tonus ». C'est à notre avis ce qui les distingue des itérations du syndrome catatonique qui sont dépourvues de troubles toniques. La même différence existe entre les parakinésies de Kleist et les mouvements mégasincinétiques (sans rythmicité) de Pienkowski : mouvements involontaires étendus, caractérisés par un synergisme composé, spasmodiques, stéréotypés comme des tics : « Ils se produisent d'habitude dans la période de transition. Les malades ne sont pas en état de les maîtriser. Lorsque leur intensité est moins grande, ils paraissent gênés et les complètent en leur donnant la forme de mouvements volontaires ». Kleist a donné une formule inverse à ses dyskinésies parakinétiques : « Au plus haut degré de l'agitation parakinétique il y a gêne de l'accomplissement des mouvements complets et de l'expression verbale » (*Nervenartz*, 1943 « Die Katatonien »). Il existe une grossière ressemblance entre ces mouvements anormaux et les pseudo-tremblements de la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpel, nous ne nous y attarderons pas. Ils disparaissent en se dégradant en quelques mois.

En conclusion, Pienkowski émet entre autres hypothèses : « Pour qu'en général, ce type de mouvements puisse se produire, il est indispensable que l'équilibre et l'harmonie entre l'écorce et les centres moteurs soient rompus ». « Les mouvements de type mégasyncinétiques se produisent comme conséquence de l'émancipation des fonctions de posture, en particulier des fonctions du noyau rouge... » Dans les parakinésies le niveau de libération est certainement plus haut et, le « mouvement anormal » n'a plus de composante tonique, mais en revanche il a une répercussion mentale.

Rapprochons nous encore de la période aiguë de l'encéphalite. Nous trouvons parfois des états cataleptiques qui sont « intermédiaires » entre le syndrome catatonique et le syndrome parkinsonnien. Ce sont les « formes de stupeur lucide » de Hesnard (*Encéphale*, 1920 « La psycho-encéphalite aiguë épidémique », p. 449). Le malade se fige peu à peu, de la tête aux pieds... ». « Il fait preuve d'une sorte de viscosité de l'activité volontaire ». La conservation des attitudes est du type des actes interrompus, mais avec un arrêt de très longue durée. Ils « n'ont pas la rigidité véritable des parkinsonniens ». L'observation n° 1 de Marinesco dans son article « Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite épidémique » (*Revue neurologique*, janvier 1921, p. 1) est équivalente. Marinesco fait remarquer que cet état cataleptique peut en imposer pour une léthargie. En réalité, sa malade ne dormait que peu d'instants par nuit. La malade se fige et s'immobilise de plus en

plus, elle parle de moins en moins, elle a un trismus progressif, sa déglutition est de plus en plus difficile. « La piqûre, comme l'excitation par les objets chauds, produit une rétraction du membre, mais c'est un mouvement lent. A gauche, la réponse plantaire en extension peut durer pendant 5 minutes, à droite, il y a plutôt une flexion qui est également durable ». « La catalepsie des membres supérieurs est extrêmement accusée, ils suivent, sans aucune résistance, les mouvements qu'on leur imprime, ils sont comme de la cire molle, et gardent l'attitude qu'on leur donne. ».

Nous avons personnellement observé dans le Service du Dr Puech un syndrome analogue survenu à l'âge de 13 ans chez un comitial après une blessure infectée. Au début, il y avait un léger état crépusculaire, un certain maniérisme et une énorme bradypsychokinésie. Il y avait une conservation des attitudes surtout par actes interrompus. Debout : attitudes en flexion, plicature du tronc. La mobilisation des membres ne montrait pas de contracture extra-pyramidale, mais des oppositions musculaires variables localisées qui une fois vaincues, faisaient place à une flexibilité cireuse. Cette viscosité est devenue de plus en plus raide, l'enfant est devenu akinétique, muet et gâteux, il avait toujours de gros troubles végétatifs à type de sudation et de salivation. Rien n'autorisait à affirmer un trouble extra-pyramidal isolé malgré des fibrillations linguales, des secousses choréiques des doigts, des secousses des muscles faciaux et une tendance nette à la rétropulsion. L'enfant a été retiré par sa famille, dans un état désespéré, avec une eschare sacrée, après échec de tous les traitements anti-infectieux y compris la pénicilline. « Ces formes de catatonisme lucide, dit Hesnard, sont de gravité variable. Notre malade a guéri facilement et sans trace. Un cas comparable, cité par Anglade et Verger, a été mortel, la stupeur d'abord lucide, s'était compliquée de confusion grave, puis de narcolepsie avec eschare sacrée. L'autopsie indiqua des lésions d'œdème et de congestion pie-mériens, avec chromatolyse cellulaire, infiltration de cellules embryonnaires périvasculaires dans tout le cortex ainsi que dans le mésencéphale. » C'est bien là où nous voulions en venir, il s'agit dans ces cas de lésions diffuses, sans grosse prédominance sur le système extra-pyramidal (1). Finalement on a vu à cette phase de l'encéphalite quelques

(1) Sont équivalentes les deux observations suivantes :

1° Guiraud et Ey : « Syndrome hebéphréno-catatonique mortel (lésions étendues à tout le névraxe, dégénérescence mucocytaire). Soc. clin. de méd. mentale. Séance du 19 avril 1926. *Bulletin* : mars-avril 1926, p. 49.

2° Marchand, Abely et Bauer : Syndrome hébéphréno-catatonique (étude clinique et anatomo-pathologique). Soc. clin. de méd. mentale. Séance du 17 mai 1926. *Bulletin* : mai-juin 1926, p. 66.

syndromes catatoniques ou hébéphréno-catatoniques authentiques, mais ils étaient transitoires et n'avaient aucune valeur pronostique quant à l'évolution ultérieure d'une hébéphréno-catatonie. On en trouvera la liste dans la bibliographie.

d) Autres syndromes extra-pyramidaux fixes

La question de l'assimilation des symptômes de la série catatonique et des symptômes de la série parkinsonnienne nous semble réglée. Mais on a pu voir des analogies avec d'autres manifestations extra-pyramidales. Par exemple avec la maladie de Wilson, à propos de certaines mimiques des catatoniques. Mais, dans la maladie de Wilson, fait remarquer Baruk, la contracture est globale et se produit à l'occasion de l'effort. La vie du regard est conservée, ce qui contraste avec le regard mort des catatoniques. Chez ceux-ci la mimique est souvent dissociée, frappant par exemple d'immobilité certains muscles de la partie moyenne du visage, avec conservation de l'activité de la partie haute du faciès et des muscles périmentonniers. La rigidité wilsonnienne semble caractérisée par une véritable « rébellion musculaire » qui brutalement s'oppose à l'acte voulu et puis soudain lui cède.

Il reste bien entendu que nous ne considérons pas les dissociations mimiques des catatoniques comme purement volontaires. Bourguinon et d'Heucqueville, après étude des chronaxies, s'expriment ainsi : « Sans s'inquiéter de ce que, psychologiquement, le malade éprouve pendant sa mimique paradoxale, ses muscles ne peuvent fonctionner autrement qu'ils ne font, physiologiquement, en raison de leur chronaxie. Notre observation apporte un élément de preuve de plus en faveur de l'idée que, dans la D. P., il existe, sinon des lésions anatomiques des centres, du moins des troubles fonctionnels en rapport probablement avec des altérations physico-chimiques ».

Par ailleurs Divry dit dans son rapport sur la catatonie : « Certains auteurs, comme Fränkel, ont envisagé à rebours, pourrait-on dire, le problème des rapports entre les troubles extra-pyramidaux et la catatonie, en faisant valoir que, dans les affections sous-corticales, telle que la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose de Westphal, on peut observer des troubles psychiques rappelant ceux de la catatonie et qui seraient dus à la répercussion du désordre moteur sur la sphère psychique. Je me suis donné la peine de relire les observations de Westphal, sur lesquelles table notamment Fränkel et je dois dire qu'il faut accorder une singulière élasticité à la symptomatologie psychique de la pseudo-sclérose pour la superposer à celle de la démence précoce catatonique ! »

« On a voulu, dit M. Divry, rapprocher le négativisme de certains phénomènes neurologiques, consistant essentiellement dans la persistance d'une innervation donnée, tels que le réflexe de préhension, le réflexe de succion, la persévération tonique ; mais dans tous ces symptômes, on ne retrouve pas le dosage de l'opposition à l'action motrice extérieure qui est propre au négativisme. Kleist, qui n'est certes pas suspect de vues psychologiques outrancières, les en sépare également.

On pourra consulter avec intérêt à ce sujet l'article de D. E. Schneider dans *The Journal of Nervous and mental disease*, 1938, intitulé : « The clinical syndrome of Echolalia. Echopraxia, Grasping and Sucking ». Spécialement le cas numéro 8 : « Schizophrenia, Echolalia and Echopraxia to a fellow-patient, and to a lesser extent to the examiner. Grasping and Sucking movements ».

Rappelons que l'on n'a jamais trouvé la moindre trace de négativisme chez les parkinsonniens.

Les tremblements, les myoclonies, les mouvements choréiques et athétosiques, les spasmes de torsion ne s'observent pas au cours de la catatonie.

Mais il existe, depuis l'encéphalite épidémique, des tas d'observations d'hébéphréno-catatoniques chez lesquels certains ont observé des symptômes « rappelant » les mouvements choréiques, athétosiques, etc... ; d'où ils infèrent que la catatonie est un syndrome « voisin » des syndromes extra-pyramidaux. Nous pensons que ces considérations n'ont pas d'autre valeur que descriptive. La neurologie est une science précise pour laquelle un mouvement anormal est un mouvement athétosique, par exemple, ou ne l'est pas. S'il ne fait que le « rappeler », on n'a aucun droit de conclure à une localisation identique, ou de se payer de mots en parlant de localisation voisine. Ce qu'il y a à faire, c'est l'étude des symptômes qu'entraînent les lésions combinées, et les lésions diffuses. Mais l'étude faite en sens inverse, partant du mouvement complexe parakinétique, le décomposant en une somme de mouvements anormaux simples, et en induisant des localisations anatomiques, nous paraît une errance à l'aveuglette, aussi ingénieuse qu'elle puisse paraître.

e) Le syndrome de catalepsie sénile

Où il y a plus qu'une analogie avec le syndrome catatonique, c'est, non pas dans la rigidité artério-sclérotique pure type Förster, mais dans le syndrome isolé par Lhermitte et Hecaen sous le nom

de : « Troubles de la psychomotilité chez le vieillard » (*A. M. P.*, 27 avril 1942, p. 62), ou de « Syndrome de catalepsie sénile » (*Gazette des Hôpitaux*, 10 juillet 1942, p. 297). Il comprend :

1° La difficulté de « dénervation » : différente du grasping reflex, et qui n'est sous-tendue ni par la contracture pyramidale, ni par l'hypertonie extra-pyramidale ;

2° L'oppositionnisme : « Contracture spontanée, d'apparence volontaire, des muscles antagonistes du mouvement passif que l'on s'efforce de réaliser » .

Défaut de dénervation et oppositionnisme sont « sujets à de brusques changements d'intensité selon les dispositions de l'attention du patient et selon aussi les objurations qui lui sont faites. De ce fait, l'on peut rapprocher cet oppositionnisme des phénomènes catatoniques que Claude et Baruk ont fort bien analysé. »

3° La catalepsie, surtout du troisième type de Kleist, qui apparaît indépendante de toute rigidité musculaire comme de toute exaltation des réflexes de posture. Elle serait d'observation très banale, cependant il semble qu'elle apparaît d'autant plus nette et prolongée que la sénescence psychique et plus profonde et c'est chez le dément sénile que la catalepsie se révèle avec le plus d'intensité et de pureté. Cette catalepsie frapperait par l'absence du sentiment de fatigue et l'extrême degré d'immobilité des membres, même dans les positions les plus incommodes. Tout se passerait comme si le sujet oubliait l'existence de ses membres et avait perdu le sentiment d'une partie de son corps, d'où l'hypothèse d'une perturbation de la notion de l'image corporelle, que Lhermitte et Hecaen étayent de quelques autres constatations. Il leur semble cependant que ces syndromes diffèrent des catatonies authentiques en ce sens qu'ils résistent à toute tentative de suggestion ;

4° Un état psychique de déchéance sénile.

Nous reproduirons leur interprétation anatomique : « Dans ses travaux sur les troubles de la psychomotilité, Kleist se donne une peine infinie pour rattacher les divers syndromes qu'il décrit à des lésions localisées de l'encéphale ; nous ne pouvons suivre cet auteur dans cette voie. En effet, ni par les symptômes cliniques, ni par les constatations anatomiques, nous ne croyons légitime d'incriminer dans le déterminisme des perturbations psychomotrices du vieillard tel ou tel système spécialisé. Les lésions se montrent trop diffuses pour qu'une systématisation soit à envisager. Certes, il est possible que dans tel cas un dispositif encéphalique soit plus spécialement atteint, mais ceci n'est que l'exception. Et si Lhermitte et Susie ont observé dans un cas de catalepsie pure une atteinte profonde du cervelet, il faudrait se garder de conclure que la lésion du cervelet soit nécessaire à la production de la catalepsie du vieillard. Ce que l'observation anatomo-clinique révèle, c'est l'existence d'une désagrégation diffuse des fonctions corticales sur laquelle s'accusent des lésions dispersées plus profondes sur certains systèmes, qui font

de ces déchéances du vieillard des démences en « mosaïque ». Plus haut en effet, les auteurs mentionnent : « si l'on interroge les grandes fonctions neuro-psychiques telles que les gnosies, le langage, l'identification de l'image corporelle, les praxies, l'orientation temporelle et spatiale, l'on observe très fréquemment que celles-ci se montrent altérées plus ou moins sévèrement... Mais nous avons éliminé, de parti pris, les apraxiques, les agnosiques et les aphasiques pour ne pas fausser une observation en elle-même délicate ».

Ceci nous conduit à imaginer dans la catatonie de l'adulte des désagrégations partielles émergeant encore bien moins ; qu'il s'agit de lésions d'une extensité au moins égale et d'une intensité encore plus uniforme (moins en « mosaïque ») et aussi légères, dynamiques et reversibles qu'on voudra.

Précisément au cours de l'encéphalite épidémique il peut exister une phrase catatonique authentique à l'acmé ou au décours des manifestations aiguës, comme nous pensons l'avoir suffisamment montré (et après une phase dont la tonalité fondamentale est la confusion mentale doublée peu à peu en harmonique d'un syndrome schizophrénique puis d'un syndrome schizophréno-catatonique.)

Cette phase catatonique correspondrait à la plus grande extension des perturbations fonctionnelles. Elles vont ensuite régresser de la périphérie vers la base du cerveau, et il ne restera plus guère qu'un syndrome extra-pyramidal lésionnel. Dans les hébéphrénies ordinaires par contre les poussées catatoniques répondraient à des poussées perturbatrices allant vers les noyaux de la base et déterminant d'abord des phénomènes d'excitation ou de libération (hyperkinésie, parakinésie). Dans la catatonie encéphalitique par contre il est logique que l'atteinte centrale primitive amène d'emblée un état akinétique, c'est en effet ce que l'on observe.

En un sens l'atteinte du système extra-pyramidal semble donc indispensable à la réalisation du syndrome catatonique, mais il n'est pas suffisant, il faut des lésions beaucoup plus excentriques, et alors parler de composante extra-pyramidale n'a plus guère de signification.

Enfin, il y a toujours chez les catatoniques des troubles végétatifs, et la sphère des instincts a probablement pour supports les noyaux végétatifs étagés du diencéphale au bulbe. L'atteinte de ces centres est probablement un élément indispensable à la réalisation d'une catatonie vraie. D'autre part on a tout lieu de penser que ces centres sont atteints chez les hébéphrènes. Ceci expliquerait la fréquence avec laquelle le syndrome catatonique se rencontre chez eux.

3° Paraphrénies. Psychose post-encéphalitique de Steck et démence paranoïde (hébéphrénie délirante).

La deuxième difficulté à envisager s'énonce ainsi : quels sont les critères qui permettent d'affirmer qu'un délirant post-encéphalitique d'allure paranoïde est un dément précoce, ou plus exactement un hébéphrène avec syndrome paranoïde. Il suffit de se rappeler les hésitations de Kraepelin à inclure ou non la « démence paranoïde » dans la démence précoce pour se rendre compte que la « démence paranoïde » apparaît comme le point faible de sa synthèse. Il est un groupe de délirants, en tout cas que nous devons d'emblée ranger en dehors ; c'est celui pour lequel H. Ey a réhabilité le vocable de « paraphrénie ». Nous en donnerons les caractéristiques et les justifications.

1° Ce sont des délires de structure paranoïde (délires paralogiques irréductibles à la systématisation raisonnante d'une psychose paranoïaque) remarquables par l'importance du facteur imaginatif et hallucinatoire dans leur élaboration.

Il est évident que dans les délires chroniques hallucinatoires, les hallucinations et autres « automatismes mentaux » ne sont que des modalités du travail délirant et non pas ses causes comme le pensait de Clérambault en particulier. Son isolement d'un « automatisme mental » initialement neutre nous paraît artificiel. Il faut se méfier des interprétations rétrospectives, des réticences et des tendances des délirants à justifier leurs délires. Même les phénomènes les plus fins d'« automatisme » nous semblent d'emblée vécus comme signifiants. Il y a bien des cas où tels processus cérébraux (intoxication mescalinique, intoxication alcoolique, encéphalite, sénilité, etc...) débutent ou finissent par des hallucinations vraies, tandis que leur maximum d'action, en extensité probablement, est traduit à la période d'état par un délire hallucinatoire (surtout onirique d'ailleurs). Mais dans ces cas les phénomènes hallucinosiques restent séparés du délire, bien qu'ils le précèdent ou le suivent, et peuvent s'expliquer par des phases ou le fonctionnement cérébral déficitaire est encore très localisé, ou l'est redevenu par régression du processus. Enfin, si l'hallucinose peut parfois être intégrée dans un délire, c'est parce que ce délire existe déjà, sous tendu également par le même processus, mais qui aurait une action plus intense sur un analyseur sensoriel particulier.

Si à travers ses hallucinations le délirant chronique ne « re-connaît » pas ses propres productions comme étant siennes (et encore ! Car son attitude est en général assez empreinte de duplicité), toujours est-il que de façon absolument constante elles le visent personnellement ou vont dans le même sens que ses imaginations, ou qu'il les provoque pour les déchiffrer d'une manière tendancieuse. Elles présupposent donc le délire. Elles ont pour but de le justifier, d'en affirmer la réalité aux yeux du sujet, et ceci est particulièrement net dans les psychoses paranoïques. Il suffit d'ailleurs d'interroger les malades pour se rendre compte

du peu de « sensorialité » de leurs hallucinations, de l'impossibilité de les isoler de leur aspect à la fois interprétatif intuitif, illusoire, etc..., parce que cet aspect fait en réalité partie intégrante de leur structure. Impossible aussi de les séparer de la personnalité anormale, folle, comme il faut en maintenir le concept, qui, activement « hallucine », projette le subjectif dans l'objectif

Classer les délires chroniques en interprétatifs, hallucinatoires, imaginatifs est donc d'une belle superficialité, et aussi stérile que de classer des corps chimiques d'après leur couleur. Plus fondamentale apparaît la notion de stucture délirante paranoïaque ou paranoïde. Nous n'allons évidemment pas ici les décrire. Leur intérêt pour nous est d'absorber les « psychoses hallucinatoires chroniques » dont seules les formes à structure paranoïde d'emblée ou très rapidement sont susceptibles d'être rattachées à la démence précoce.

2° Parmi les délirants paranoïdes, les paraphrènes sont encore remarquables par la capacité qu'ils conservent d'appréhender la réalité objective à laquelle ils restent adaptés, malgré la superposition d'une réalité fantastique ;

3° Il n'y a pas chez eux de désagrégation de la personnalité ;

4° Les capacités intellectuelles restent intactes.

Ces caractéristiques ont induit H. Ey à considérer que les délires paraphréniques étaient sous-tendus par un processus organique abortif.

Ces paraphrénies se distinguent des démences précoces à forme paranoïde par plusieurs points :

1° Pas de « troubles primaires » du cours de la pensée ;

2° Evolution vers la fabulation délirante : délire de plus en plus luxuriant et touffu, alors que le D. P. paranoïde évolue vers l'incohérence, avec un délire de plus en plus pauvre ;

3° Déformation conceptuelle de la personnalité s'opposant à la dissociation effective du D. P ;

4° Expériences délirantes initiales. Expériences délirantes permanentes chez le D. P., paranoïde ;

5° Juxtaposition du monde délirant au monde réel. Monde autistique unique chez le D. P., toujours plus impénétrable ;

6° Intégrité intellectuelle et excellente adaptation. Chez le D. P. paranoïde : déficit de l'intelligence et des fonctions d'adaptation, état démentiel terminal.

La démence paranoïde a été le point faible de la synthèse de Kraepelin surtout à cause de ses extensions vers les paraphrénies. Pour qu'un syndrome paranoïde soit rattaché à la démence précoce il faut que soient présents les signes de la série hébéphrénique (atymhormie, désintérêt général, inactivité, absence de réactions

affectives aux idées de persécution, inversion des sentiments familiaux, etc.) Souvent dans la D. P. il y a compénétration des trois syndromes catatonique, paranoïde et schizophrénique.

Y a-t-il lieu d'individualiser une forme (psychose paranoïde ?) entre l'hébéphrénie avec syndrome paranoïde d'une part, et les paraphrénies de l'autre ? Il semble que non, tout en remarquant que les hébéphrénies « avec délire prédominant sont en général moins catatoniques et à évolution moins démentielle que les autres » (Guiraud).

Parmi les séquelles psychiques de l'encéphalite épidémique, Steck isole des formes délirantes et hallucinatoires qu'il refuse d'intégrer à la D. P. et avec raison, semble-t-il. Il en donne les caractéristiques suivantes qui émergeraient également d'observations de Leyser, Balint, Rabbiner, Burger et Mayer Gross, Neustadt, Thiele, Schiff et Courtois, Wyrsch :

« Ces malades ont une affectivité particulière, collante, visqueuse, ils sont sujets à des variations brusques de l'humeur, ils gardent un bon rapport affectif avec leur entourage.

Vis-à-vis de leurs productions délirantes ou hallucinatoires ces malades présentent très fréquemment une attitude particulière d'hésitation ou même de critique. Les différents troubles psychiques, délire, hallucinations, et dépression sont très souvent de nature obsessionnelle.

Les analogies avec la schizophrénie sont limitées d'une part aux troubles psycho-moteurs de la catatonie (?) et à la mentalité magique, mais nous ne trouvons pas les symptômes psychiques primaires de la schizophrénie ; notamment la transformation de la personnalité dans le sens de la démence précoce manque ».

Tout à fait discutable sont chez les parkinsonniens mentionnés par Steck les troubles vraiment catatoniques. Le comportement collant, importun, l'affectivité visqueuse, explosive, sont des traits « épileptoïdes » fréquents chez les post-encéphalitiques non délirants et doivent être séparés des psychoses proprement dites, qui rentrent tout naturellement dans le cadre des paraphrénies délimité par H. Ey, qui lui-même les y range :

« Les paraphrénies encéphalitiques constituent un type assez fréquent des psychoses encéphalitiques. Il s'agit de fabulations paranoïdes très voisines parfois des expériences oniriques auxquelles elles empruntent des images, des scénarios et des combinaisons fantastiques. C'est surtout dans cette forme de délire que les malades ont une conscience ambiguë du caractère morbide de leurs fantômes imaginatifs. Ils ont en eux comme une source intarissable de fictions qu'ils « regardent » pour ainsi dire se développer avec un mélange

d'étonnement et d'effroi. Ecoutons le malade de l'observation I de Steck : Il veut aller au ciel. On veut l'examiner parce qu'il est l'envoyé de Dieu. On veut lui ouvrir le ventre pour voir s'il n'a pas un petit enfant. Dieu a couché avec lui. Il a accouché. Un de ses camarades lui a coupé la tête mais Dieu la lui a recollée. Dieu lui est apparu sur la montagne de l'Eternel. C'est la fin du monde, le soleil est en retard, la terre est en retard. Le Christ est venu, il est venu s'engager comme faucheur, il parlait une autre langue. Il voulait le faire désosser par un ours. Steck note « la manière dubitative et hésitante avec laquelle il raconte ses histoires ». Il semble gêné d'avoir dit des bêtises. Des cas de ce genre ont souvent été publiés. Signalons le malade R. P. de Schiff et Courtois (Encéphale, 1928), le malade qui a fait l'objet de l'observation de Courtois et Lacan (S. M. M. 1930). Dans ces cas la prolifération imaginative est énorme et s'alimente aux sources du rêve et des états oniriques de la façon la plus évidente, de telle sorte que ce type de paraphrénie est assez spécial pour mériter le nom de paraphrénie onirique par sa perpétuelle référence aux souvenirs et aux images du rêve ou de l'onirisme. » H. Ey : Les troubles mentaux de l'encéphalite léthargique » question inédite 1942.

Il n'est pas question de ranger de tels malades dans la démence précoce, même à forme paranoïde. L'argumentation de certains auteurs, dont Steck, porte à faux quand elle s'acharne sur de tels cas pour démontrer que la démence précoce post-encéphalitique n'existe pas. Il reste en effet un petit groupe de cas post-encéphalitiques où l'évolution délirante avec modification profonde de la personnalité, dissociation psychique, démence légitime enfin, autorisent le diagnostic de démence précoce à forme paranoïde, (en particulier le cas de H. Ey., et Lacan *A. M. P.* novembre 1931, observation II).

4° Psychisme parkinsonnien.

Il n'y a guère, avec l'hébéphrénie et le syndrome schizophrénique que des ressemblances superficielles, et portant uniquement sur des détails.

L'attention chez les parkinsonniens peut paraître diminuée. Veit a démontré, grâce au test de Rorschach, qu'il y avait avant tout chez eux « hyperténacité » de l'attention ; hyperténacité qui, à son maximun pourrait créer un syndrome de persévération. Cette ténacité explique le rétrécissement apparent du champ de l'intérêt, de l'attention passive spontanée. L'attention est diminuée en apparence parce que « accrochée » (Aubrun). Chez les hébéphrènes, le manque d'attention est:

soit un phénomène déficitaire primif,

soit une conséquence du désintérêt général, ou de la fixation exclusive de l'intérêt sur une « réalité » autistique.

Le flux des associations spontanées est très ralenti chez une partie des parkinsonniens. Lors d'un test d'association libre, un malade d'Aubrun dit : « Je cherche des analogies car aucun mot ne me vient à l'esprit, je n'ai pas d'associations spontanées. Je dois faire un effort considérable ». Finalement le malade donne surtout des « compléments de mots », et des réponses dérivant du mot inducteur. On est loin de la fantaisie des réponses des hébéphrènes et des schizophrènes.

La persévération est caractéristique d'une partie des parkinsonniens. C'est au contraire la « fixation invariable » (voir Guiraud : « Analyse du symptôme stéréotypie ») qui est caractéristique de l'hébéphrénie.

Les barrages chez les parkinsonniens sont surtout des barrages moteurs, chez les hébéphrènes se sont des barrages idéiques. Les deux peuvent être brusques. Chez le parkinsonnien le barrage brusque peut être camouflé par une persévération motrice du type palilalique. Le « fading mental » ne ressemble que superficiellement au ralentissement progressif de la réponse que l'on rencontre chez certains parkinsonniens. Chez ces derniers le manque d'association libre est encore aggravé par l'hyperténacité de l'attention et la réaction émotive de plus en plus « rigidifiante ». Le blocage progressif est en quelque sorte hypertonique. Chez le D. P. c'est un évanouissement progressif de tout le tonus psychique.

Chez les parkinsonniens l'intelligence générale est égale ou légèrement supérieure à l'intelligence verbale. Chez les hébéphrènes, l'intelligence générale est très diminuée par rapport à l'intelligence verbale.

Nous ajoutons que les parkinsonniens bradylaliques ne sont pas forcément bradyphréniques. Notre observation N° 1 en témoignera. La bradypsychie survient probablement quand l'évolution, avant la maladie, n'était pas arrivée à ce que la pensée soit complètement indépendante de la motricité verbale. La parallélisme psycho-moteur, à notre avis, n'existerait que pour cette catégorie de sujets.

L'affectivité est conservée chez les parkinsonniens. Chez les hébéphrènes elle est nettement diminuée, pour certains polarisée sur des « réalités » autistiques. Chez le parkinsonnien l'affectivité peut être exagérée pour un certain nombre de personnes, elle est visqueuse et collante, un peu comme l'attention est hypertenace. Il semble qu'il y ait chez les parkinsonniens une diminution et une lenteur des réactions émotives aux chocs, sans parler des difficultés d'extériorisation (Aubrun), mais l'affectivité est conservée. Il y aurait cependant pour Bostroem un petit nombre de cas chez

lesquels existerait une véritable diminution de la sphère instinctive et affective. Une malade de Steck dit qu'elle « ne s'occupe de rien, ne se soucie de rien, ne s'ennuie pas du tout, ne pense à rien », mais l'apathie des parkinsonniens n'est cependant pas à comparer à l'indifférence vis-à-vis de la famille des D. P. « Par contre nous trouvons souvent une certaine indifférence vis-à-vis de leurs affaires, ils ne paraissent pas beaucoup affectés de l'impossibilité de gagner leur vie. Nous ne trouvons pas rarement une euphorie un peu vide, niaise, le malade ne paraît pas se faire du souci de la gravité de son infirmité, son inactivité forcée ne lui pèse pas du tout... mais on peut se rendre compte qu'ils sont le plus souvent plutôt résignés qu'euphoriques. » (Steck). Chez les post-encéphalitiques jeunes la turbulence peut paraître vide, et les sentiments envers la famille être très hostiles, sans que l'évolution se fasse vers la D. P. (Steck).

Au test de Rorschach le nombre des interprétations kinesthésiques est toujours diminué. Chez les hébéphrènes également. Mais la signification doit être complètement différente. Chez le parkinsonnien il s'agit selon nous de la projection de son déficit moteur qui fait de son mouvement une sorte de suite d'états statiques. Il y a aussi une diminution des interprétations tenant compte des couleurs. Pour Marinesco les interprétations de couleurs nous renseigneraient sur l'état d'excitabilité des centres sous-corticaux (?). « Les associations en rapport avec la personnalité intime du sujet, sa fantaisie, ne peuvent être extériorisées. Par contre, les réactions affectives, également entravées dans leur manifestation, semblent conserver plus souvent une liberté d'extériorisation » (Aubrun).

Le test de Rorschach montre un « syndrome de persévération » dans le quart des cas avec hyperténacité de l'attention, viscosité associative au détriment de l'exactitude des associations, stéréotypie associative accentuée, manque d'originalité. Par ailleurs, les fonctions affectives s'extériorisent avec peine. Ce syndrome de persévération est caractéristique de l'état parkinsonnien (Aubrun).

Nous n'avons pas trouvé d'auteurs qui se soient préoccupés du parallélisme possible avec les persévérations motrices, parallélisme dont il faudrait ensuite préciser la signification. En général, le parallélisme psycho-moteur n'est pas du tout obligatoire.

« Pour Bostroem le trouble psychique des parkinsonniens s'explique avant tout par un trouble de la collaboration de l'action volontaire intentionnelle et des phénomènes volitionnels inférieurs, c'est-à-dire des automatismes. L'absence des automatismes due à la lésion encéphalitique primaire amène un surmenage

de la volonté consciente qui doit suppléer aux impulsions automatiques. ce qui amène un de nos malades à dire qu'il ne peut faire aucun mouvement sans y penser. Hesnard a exprimé la même chose dans le terme pittoresque des condamnés aux mouvements volontaires à perpétuité. Il est évident qu'un pareil état peut amener secondairement au rétrécissement du champ des intérêts, le malade se retire sur lui-même pour éviter l effort trop pénible. Nous pouvons montrer par les tests de Rorschach que cette explication n'est pas applicable à tous les cas, puisque cette méthode nous permet de constater qu'il n'y a pas parallélisme absolu entre ralentissement psycho-moteur et appauvrissement psychique. L'examen à l'aide du test de Roschach est en général facile chez les bradyphréniques, on a l'impression que les malades sont moins gênés que dans l'examen des associations, la durée totale de l'examen n'est pas prolongée, parfois même étonnamment courte, comme si les malades cherchaient à se débarrasser le plus vite possible du travail... Hauptmann a déjà il y a quelques années distingué deux catégories de troubles psychiques accompagnant le parkinsonnisme ; 1° ceux que j'appellerai les enchaînés du parkinsonnisme ; 2° ceux qui représentent une réelle diminution au point de vue affectif et instinctif. Le premier groupe qui correspondrait à peu près à la conception de Bostroem est de beaucoup plus important que le second » (Steck).

Pour Salas, « le problème de savoir si les altérations de la pensée des post-encéphalitiques sont dues à des altérations des mécanismes centraux ou des mécanismes d'expression n'est pas facile à résoudre. Les cas dont les psychodiagnostics manifestent de nettes tendances persévératrices sont ceux qui donnent l'impression d'échouer du fait des mécanismes périphériques. Quelques-uns de nos malades dont les yeux brillaient à la vue des planches, comme s'ils comprenaient leur signification, et donnent ensuite une réponse persévératrice absurde, changent alors complètement dans l'expression de leurs yeux comme s'ils étaient déçus ou peu satisfaits de leur interprétation. Dans ces cas, si nous faisons allusion à une réponse plus fréquemment obtenue, par exemple chauve-souris à la planche V, le malade confirme fréquemment. que c'était ce qu'il voulait dire, et l'expression de ses yeux s'anime. Au contraire. les post-encéphalitiques sans réponses persévératrices et avec de nombreux F, donnent la sensation d'échouer du fait de leurs mécanismes d'idéation centrale.

DEUX OBSERVATIONS

Observation I

Le malade a fait l'objet d'une communication à la Société neurologique le 4 mars 1943, par MM. J. Delay, Deshaies et Tallairach : La démence précoce post-encéphalitique. Nous utilisons abondamment la minutieuse observation faite par le Dr Deshaies en 1943.

Jules G... Une sœur, normale. Mère paraissant peu intelligente. L'une de ses sœurs fut atteinte de délire de persécution et mourut à cinquante ans. Le père de G... est mort à trente-six ans d'un cancer gastrique Son grand-père paternel, alcoolique, s'est suicidé à trente-huit ans.

Accouchement normal, à terme après grossesse normale. Développement normal : première dent à sept mois, parle et marche à un an, est propre à dix-huit mois. Scolarité normale : C.E.P. à treize ans ; aucun trait caractériel spécial n'a été remarqué.

Encéphalite épidémique en 1919, à l'âge de 8 ans, non diagnostiquée alors, mais indiscutable étant donné les signes de la phase aiguë (fièvre élevée avec strabisme, diplopie, obtusion, somnolence pendant une semaine, puis mouvements choréiques pendant trois semaines), et le développement ultérieur d'un syndrome parkinsonnien.

Intervalle libre de six ans pendant lequel le comportement est normal.

A partir de quatorze ans apparaissent des troubles caractériels graves. G... est incapable d'apprendre un métier et se fait renvoyer de plusieurs places. Il a parfois de courts accès de somnolence. A quinze ans, renvoyé d'une école de mousses, il vit dans sa famille une longue période d'inertie, d'apathie, d'apragmatisme. Nouvel engagement dans la marine à dix-sept ans, et renvoi au bout d'un mois. Premiers rapports sexuels alors. A dix-huit ans, G... s'engage dans l'Infanterie coloniale. Réforme définitive au bout de huit mois pour « Déséquilibre constitutionnel » avec « perversions ». Figurent également sur le procès verbal des « Réponses égarées à ses chefs, mouvements d'indiscipline, alternatives de joie et de dépression ». G... exerce ensuite le métier de camelot. Il vit en ménage de 1932 à 1936. Mais il devient de moins en moins capable de gagner sa vie. Bientôt ses parents doivent le nourrir et lui louer une chambre d'hôtel où il vit seul misérablement dans un état d'incurie complète. Il parle seul, fait du tapage la nuit, déambule nu dans l'escalier au grand scandale de l'hôtelier. Sa mère le fait interner le 28 octobre 1942. Il entre à la Clinique de la Faculté.

A cette époque G... a déjà un faciès figé, un regard fixe, des gestes lents et pauvres, mais pas d'autres signes extra-pyramidaux. Il n'est pas affaibli intellectuellement, atteint près de douze ans au Binet Simon.

G... présente un délire de structure paranoïde à thèmes surtout mégalomania-

ques. Les thèmes de Dieu, Roi, Empereur, millionnaire se succèdent ou coïncident mêlés au thème légitime : G... camelot. « Je suis le Dieu qui a été crucifié... Je suis ressuscité (*rire*) avec la tête des autres !... C'est du mirage artificiel. »

« Je suis le Dieu Lama. Si j'avais su je n'aurais pas changé d'âme. C'est pas rigolo » (*rire*). D'autres fois, il est Chilpéric 1er ou roi de Chine ou roi des nègres, ou roi des rouges.

« En changeant de siècle je me mettais dans l'âme de Napoléon. Quand Napoléon était sur le rocher de Sainte-Hélène, que les vagues étaient prêtes à l'engloutir, j'y étais, j'étais avec son corps. On m'a changé d'âme avec Napoléon. Non ! Il n'est pas mort, on l'a laissé sur le rocher et j'ai appelé Suivant pour rechanger d'âme. Non, ce n'est pas un rêve, c'est la réalité.

« Je me change d'âme tout seul (*rire*) en lançant mes yeux à la volée et en appelant Suivant. Il fait comme moi, il change d'âme. Je suis la fée des âmes ».

G... va se regarder curieusement dans la glace et éclate de rire en disant : ça c'est du mirage, c'est une ombre artificielle » Une autre fois : « Il y a des glaces à mirage qui reflètent mon personnage. » Les glaces jouent un grand rôle dans le délire de G... et semblent le point de départ de ses idées de dédoublement. Ses doubles affirme-t-il, lui sont totalement étrangers, cependant il pâtit parfois comiquement de leurs aventures : « J'ai un double, il a reçu un coup de poing sur le nez et c'est mon nez qui a saigné. » On reconnaît ici la reviviscence du fameux stade du miroir, de Lacan.

Si G... se dédouble de gré ou de force, il subit aussi et peut faire subir aux autres de surprenantes métamorphoses : « Je change les êtres en choses, un singe en régime de bananes. » « Une fois on m'a changé en pompons, j'étais trente-six pompons. Ah ! Mais tout de suite j'ai appelé Suivant. Je suis resté pompon, mais mon âme a vécu dans mon image... » Appeler Suivant, celui qui succède, c'est pour G... le moyen magique d'échapper à une situation pénible, pour une autre en général plus favorable.

Des voix lui apprennent ses transformations, des voix intérieures qui le sollicitent ou le commandent. « On me fait bluffer », dit-il, c'est-à-dire « faire le mêmes gestes question tête ». « Ce n'est pas moi qui parle, c'est des montres, des fils, des frères à moi, des voix qui prennent mon intention, et qui sont des charmeuses... Vous n'avez qu'à écouter. C'est tellement désagréable à l'ouïe que ça fait peur ». Parfois on devine sa pensée comme il devine celles des autres, on force son esprit à dire tout ce qu'il pense. Mais G... exprime et ne semble éprouver aucun sentiment de persécution.

Dans l'état hypnagogique, G... voit parfois se dérouler des scènes purement visuelles, micropsiques, lilliputiennes... « Hier soir, j'ai vu une danseuse qui s'est changée en biche... J'ai vu aussi des Indiens, hauts de 0 m. 10 comme des soldats de plomb, avec des plumes autour du front. Ils avaient une sorte de tente. Puis il est venu des cow-boys avec des chapeaux ronds, tout petits aussi. Ils mettaient le feu partout. » Ces tableaux sont colorés, sans être très vifs, ils sont agréables, le malade se complaît à leur jeu bien qu'il les critique. Il a les yeux fermés, sans dormir encore, et il identifie correctement les bruits extérieurs qu'il entend avec netteté. L'hallucinose ici n'est pas intégrée au délire,

G... a encore des rêves normaux, quoique un peu trop mouvementés, et qu'il considère comme des rêves, sans plus. « La nuit il faut que j'entende, faut que je regarde, je n'ai pas une minute de repos depuis dix ans... Ce sont des rêves. » « J'ai vu des forçats, ils étaient costauds. Ils se révoltaient. Il y en avait

un qui marchait à quatre pattes dans beaucoup de fumée. » Mais G... a aussi de véritables expériences délirantes nocturnes : « J'ai vu une araignée marron, avec d'énormes pattes. C'était un type qui me l'envoyait pour me fasciner. Elle était énorme (indique une dimension de 0 m 50), le corps gros comme le poing. Elle s'approchait. J'espère que c'est la dernière fois parce qu'alors !... C'est assez ! » « La Garonne m'a dit : Qu'est-ce que tu voudrais avoir à la place de toute cette eau. J'ai dit que je voudrais un Paris pour me servir. Je possède maintenant toutes les maisons de six étages de Paris ».

Ces expériences oniriques débordent aussi dans la journée. Peut-être la première était-elle celle-ci : « J'entendais une voix supplémentaire, la voix de n'importe qui. J'étais comme endormi Je rêvais les yeux ouverts. . Je voyais des pâtés de maisons, des statues. A force de les regarder, elles s'animaient... Je ne savais pas si elles étaient vivantes. C'était une crise de neurasthénie, j'étais malade, maintenant je vais bien. » Plus tard : « Je suis venu ici parce que l'on me trouble à tout moment... Il y a une grande main qui me passe au-dessus de la tête. On dirait que le feu a passé sur cette main. Il y a du noir et du blanc. C'est pas rigolo ! (*rires*) ». Une autre fois : « je suis malade, on me parle... Il n'y a qu'au moment des troubles que j'entends des voix. »

G... appelle ces expériences « Les troubles ». Elles semblent souvent vécues comme désagréables, il parle de neurasthénie. Mais d'autres fois il dit : c'est « féérique », sans qu'on puisse savoir d'après l'observation si ce qualificatif ne s'applique pas uniquement aux hallucinoses ou aux rêves à peu près normaux. L'état thymique de G... est versatile : du jour au lendemain il passe de l'euphorie à la dépression, au « cirage ».

Quoi qu'il en soit le caractère franchement onirique de ces expériences semble expliquer l'allure fantastique, paralogique du délire, et leur fréquence sa composition multithématique, constamment augmentée et remaniée. L'activité délirante apparaît souvent comme la nationalisation et l'appauvrissement de ces Erlebniss.

Les idées fixes post-oniriques semblent d'abord prises pour la réalité, mais avec le temps on dirait que la croyance de G... s'estompe à leur égard. Il est obligé d'ajouter : « c'est vrai » ou bien « Je ne sais pas si c'est vrai, mais ça doit se passer quelque part ». Puis, les thèmes sont plus ou moins remplacés par d'autres.

La croyance délirante de G... varie selon les moments sans jamais s'annuler complètement. Alors se pose la question : G... n'est il un délirant chronique que parce que ses épisodes oniriques sont trop rapprochés les uns des autres ; ou bien les expériences délirantes ne sont-elles que les moments où le délire s'objective à la faveur de phases psycholeptiques dues au même processus que le délire lui-même, et pendant lesquelles la conscience n'est pas claire ? Nous penchons plutôt vers cette dernière hypothèse, non pas parce que les thèmes délirants semblent souvent difficilement rattachables aux expériences oniriques, ce qui ne prouve rien, mais parce que les hallucinoses, elles, restent franchement en dehors du délire.

G. n'a qu'une conscience ambiguë du caractère morbide de ses expériences oniriques : il les appelle : « Le trouble, le vide dans le cerveau. » Quand le trouble apparaît « je ne suis pas moi », mais ajoute-t-il aussitôt, « je ne suis pas fou. » Et s'il critique une absurdité émise antérieurement, c'est pour porter creance à une autre, alors qu'en toile de fond subsiste sa propre personnalité de G... camelot, reconnue comme telle.

Mais il semble bien que la fréquence des expériences délirantes empêche le malade d'évoluer vers une structure plus nettement paraphrénique selon Henri Ey, et conditionne plutôt une structure paranoïde type démence précoce. La note encéphalitique toxi-infectieuse, évolutive, est donnée par le caractère onirique très visuel de ces expériences.

Au moment du « trouble », surtout, G... présente parfois des traits catatoniques : immobilisation, suggestibilité motrice, rires explosifs d'allure discordante, phases de mutisme, d'autres fois écholalie et itérations verbales, actes inachevés ou persévérés. La persévération motrice suivante est familière à G... : brusquement il se frotte avec une étonnante vigueur les mains l'une contre l'autre pendant une bonne minute. Mais pas de négativisme.

Mais la présence de signes de la série hébéphrénique nous éloigne encore des paraphrénies pour nous rapprocher de la D. P. à forme paranoïde. G... demeure inerte au lit pendant des jours, vaguement euphorique, sans manifester de quelque manière le besoin d'une activité positive. L'instinct alimentaire est diminué. L'instinct sexuel s'éteint, G... ne se masturbe plus depuis des mois. Les sentiments sociaux sont amoindris : G... sait vaguement que la guerre continue quelque part (1943). Le Chef du gouvernement était le Maréchal Pétain ou Lebrun, maintenant c'est un Général inconnu. « Dans le journal, je choisis les choses amusantes », dit-il en guise de dérobade. Il réduit à trois les dix mois d'internement qu'il a déjà subis. Il ne réclame pas spontanément sa sortie, et si on lui en parle, sans chaleur. Par contre, le sentiment filial à l'égard de sa mère paraît assez bien conservé. Enfin on peut établir avec lui un certain contact affectif, mais sans profondeur.

Impossible d'attribuer l'inertie, l'apathie, etc.. au syndrome parkinsonnien qui à cette époque est minime : faciès immobile, regard figé, une certaine bradykinésie, trouble de la parole rappelant la tachyphémie paroxystique. L'épreuve au scopo-chloralose est nécessaire pour déclencher l'apparition de crise oculogyres d'une hypertonie extra-pyramidale avec roue dentée très marquée à gauche, d'une exagération des réflexes avec clonus du pied et Babinski bi-latéral, de troubles sécrétoires avec sialorrhée et hyperhydrose. Le Benjoin colloïdal est perturbé 00000 22222 10000. B. W. négatif. Echec de l'électro-choc. Ultérieurement on constate des signes parkinsonniens à prédominance gauche de plus en plus nets et nombreux.

Il faut déjà noter que le malade n'a jamais eu le comportement collant, visqueux, des post-encéphalitiques que Steck a séparés des déments précoces banaux. En 1947, il ne l'a pas davantage, mais il diffère des schizophrènes autistes par le contact affectif suffisant qu'on peut avoir avec lui, pour peu qu'on ne se laisse impressionner ni par sont amimie, ni par sa bradylalie. Amimie bi-latérale alors que le malade a surtout un hémi-parkinson gauche. Mais c'est l'usage que les hémi-parkinsonniens d'avoir une amimie totale, tout comme les parkinsonniens bi-latéraux Pas d'écholalie. Palilalie pratiquement inexistente, actes parfois interrompus avec conservation brève de l'attitude, actes continués de façon spasmodique : soit que le malade se frotte les mains ou se gratte le visage. Rires explosifs derrière lesquels il y a toujours une blague ou un calembour. Le malade a maintenant un hémiparkinson gauche évident sur lequel nous n'insisterons pas, avec quelques très légers signes pyramidaux, comme c'est le cas de la plupart des parkinsonniens.

Au point de vue du fond mental, G. est légèrement débile, mais pas plus qu'il ne

l'était il y a cinq ans. G... a été examiné à l'aide d'une batterie de tests verbaux et non verbaux :

1° Avec un test non verbal de facteurs « G. » : le test matrice trente-huit de Raven et Penrose.

2° Avec une batterie de tests verbaux (homonymes, antonymes, etc.). Il se classe au test de « G. » entre le 70 et le 90e centile ; au test verbal entre le 90 et le 100e, soit dans les 10 % inférieurs de la population. Ces résultats sont contre l'existence d'une détérioration mentale, même du type hébéphrénique, qui se manifeste par une baisse relative des résultats du test de « G. » avec maintien des résultats aux tests verbaux. Ils sont en faveur d'une faiblesse intellectuelle congénitale.

Fait remarquable à noter, il n'existait au cours de l'examen, malgré la bradykinésie et la bradylalie, aucune bradypsychie, le test non verbal ayant été terminé dans le temps normal, phénomène ennuyeux pour les tenants du parallélisme psycho-moteur. Déjà Steck en 1931, revenant sur une affirmation antérieure, notait que « la bradyphrénie ne dépend pas de la gravité de la rigidité parkinsonnienne, on peut trouver des parkinsonniens rigides sans bradyphrénie (La plupart des parkinsonniens séniles non encéphalitiques ne sont pas bradyphréniques). Les post-encéphalitiques avec hémi-parkinsonnisme ou avec tremblement prononcé ne sont pas bradyphréniques. »

Notre malade, hémi-parkinsonnien a une énorme bradikinésie et une énorme bradylalie.

G. présente une labilité de l'humeur qui a été notée chez les post-encéphalitiques et qui n'a évidemment que de superficielles analogies avec la psychose-maniaco-dépressive. Du jour au lendemain, il passe d'une satisfaction béate aux crises de cafard où il est « dans le cirage », pour revenir le surlendemain à la même euphorie facétieuse émaillée de calembours.

Si en 1942, G. ne savait pas ce qui se passait dehors, et si sa première réponse quand nous l'interrogeons est bien : « J'en sais rien du tout, je vous l'avoue franchement. » Il ajoute tout de suite : « On dit qu'on est en guerre avec l'Indochine. » « Comme nous émettons l'idée que ça doit lui être égal, il réplique : « Evidemment ça ne me fait rien, mais enfin j'aimerais mieux qu'il n'y ait pas la guerre. » G. est bien orienté, il est au courant de la chronologie de la guerre, de 1939, et de la distribution des belligérants ; enfin, le jour où on l'interroge il sait qu'on élit un président de la République. Il y aura quatre ans le 25 mars qu'il est ici. En réalité, cinq ans. Le dimanche suivant, il est inquiet parce que sa mère n'est pas venue le voir.

Evidemment G. est apathique comme beaucoup de post-encéphalitiques, mais il n'est pas indifférent envers sa famille comme un dément précoce. Comme beaucoup de parkinsonniens il ne fait rien à longueur de journée et ne paraît pas très affecté de l'impossibilité de gagner sa vie Mais, n'est-ce pas une sorte de résignation : ça ne lui dit pas grand'chose de travailler. C'est qu'il a peur que « ça tire », dit-il, conscient qu'il est de ses incapacités physiques réelles. Peu importe que ce soit autrement qu'il préfère justifier son inactivité forcée en disant qu'il préfère rester ici ou d'ailleurs il est chez lui, « étant propriétaire de l'hôpital ».

Au point de vue des instincts nous ne retrouvons plus l'apragmatisme sexuel signalé il y a cinq ans. G... affirme se masturber tous les deux ou trois jours. Evidemment nous n'y avons pas assisté, mais un dément précoce ne réagirait

pas de la sorte. D'ailleurs, tout son test de Rorchach est empreint de préoccupations sexuelles (mais dont l'allure obsédante n'est peut-être qu'une apparence due à la persévération). En voici le compte-rendu :

Couleur d'élection : Rose X.
— rejetée : vert IX.
Impression : 20′
amusé, distrait.
Attitude : lente.

Nombre de réponses :
Nombre total : 46.
4 — 3 — 6 — 2 — 3 — 5 — 4 — 5 — 5 — 9.
RC : 19 : % légèrement au-dessus de la moyenne. Stimulé par la C. Contact avec le réel est maintenu.

Temps.
1° Temps total : 42′.
2° Temps de réaction :
I = nul II = 15′′ III = nul IV = nul V = nul VI = 10′′ VII = nul
VIII = nul IX = nul X = 15′′
3° Temps par carte :
I = 6′ II = 1′ III = 5′ IV = 2′ V = 5′ VI = 3′ VII = 5′ VIII = 5′
IX = 5′ X = 5

Psychogramme.

G	+	42	D	Dd	D b1	Do
5	—	3	34	1	2	
				+...1x		

M	m	(m)	F	FC	CF	C	F (c)
1				1	1?	»	2
+1...x	1..x	»	39	3? oulx			2 (?)

A	Ad	H	Hd	objet	vég.	Anat.	Sexe
5	1	1	4	2	»	16	26

$\frac{M}{C} = \frac{1}{3}$ % A % = 10 %
H % = 2 %
F % = 82 %
Anat. % = 34 %
Sexe % = 56 %

Langage :
Succession : *D* G
Stimulations : 11

Répétitions : 11.
Impressions : 1.
Symétrie : 1.
Commentaire désadapté : 2 x.
.... = délire (voudrait plier latéralement la carte).
Construction par association allant de D à G = 2 x.
Gestes persévérés = 6 x.

(Mlle MONOD).

Le test est typique d'un Parkinsonisme avec syndrome de persévération (voir notre chapitre sur psychisme parkinsonien) et légère débilité. Il n'y a ni coupure du réel ni créations autistiques. Le délire n'apparait pratiquement pas.

Quant à la personnalité du malade, celui-ci nous en indique d'emblée la structure bipolaire quand nous lui demandons depuis combien de temps il est à l'hôpital, à quoi il répond :

— « Quatre ans en réalité.

— Et trente ans en rêve. »

Ce qui nous oriente tout de suite vers une structure paraphrénique. A partir de ce « Trente ans en rêve », on peut, pourvu qu'on veuille bien y passer des heures ou des journées, tirer bribe par bribe de G. des explications dont la somme constitue évidemment un délire paranoïde paralogique, impénétrable, etc... On serait tenté de croire que ce délire est extrêmement touffu et luxuriant, mais que sa bradypsychie empêche G. de l'extérioriser, ou encore que ce délire serait touffu et luxuriant si G. n'était pas bradypsychique. Mais en réalité, il en va tout autrement. D'abord G, s'il est bien bradylalique, n'est pas bradypsychique. Ensuite on a directement l'impression que ce délire de G. est actuellement une fabulation au fur et à mesure des questions qu'on lui pose. Fabulation de plus en plus difficile et qui se termine souvent par une pirouette. Si G. donne l'impression d'être bradypsychique, c'est qu'il n'est pas très intelligent et que cette fabulation est un peu laborieuse, et qu'ensuite il est bradylalique.

Cette fabulation se développe au moyen de clefs dialectiques issues d'expériences délirantes anciennes, interprétées, rationnalisées, conceptualisées jusqu'à laisser à G. les notions magiques de « Suivant », de « Double », de « Médium », d' « Excès de voyance », etc... Quand G. n'est pas « dans le cirage », la fabulation se développe aussi plus simplement par calembours. Exemple : G. affirmait être le roi de trèfle. Qu'est-ce que c'est ? « Roi des légumes » répond-il après un certain temps de latence et au bout d'un rire, certes plus niais que discordant, et dont l'automaticité nous paraît maintenant très discutable.

Nombreux sont les anciens thèmes de ce délire largement compensatoire qui sont maintenant oubliés, ou niés, ou quelquefois remplacés par d'autres. Le Dieu Lama, c'est simplement : « Un livre qu'il a lu ». Chilpéric 1er ? Il en a entendu parler. Quelques images oniriques anciennes demeurent vivaces et fertiles, mais la plupart se sont dégradées en concepts, et actuellement les expériences semblent beaucoup moins fréquentes, et imaginées beaucoup plus que vécues. Par ailleurs, on n'arrive plus à exhumer les hallucinoses, ou du moins leur diagnostic rétrospectif est impossible : l'histoire lilliputienne des Indiens n'est plus qu'une imagerie vue sur un illustré pour enfants, et qui aurait eu plutôt une persistance éidétique (1).

Nous n'allons pas redonner des exemples de cette fabulation paranoïde résiduelle et compensatoire, parfois assez amusante, que l'on pourrait extraire bribe par bribe à longueur des jours euphoriques du malade. Nous nous attacherons plutôt à montrer chez lui la persistance, ou plutôt le retour de l'attachement à la réalité objective, et le peu de croyance qu'il accorde à ses élucubrations.

D. — Qui êtes-vous ?

R. — Je suis Jules Eugène G...

(1) Voir à ce sujet : Lang et Polatin : Spontaneous eidetic imagery in a case of chronic epidemic encephalitis. *The journal of nervous and mental disease*, May 1937, t. XXCV, p. 548.

— Je suis le propriétaire de l'hôpital Sainte-Anne et de certains pâtés de maisons à Paris.

D. — Quel métier ?

R. — Camelot... Ça peut aller dans le même sac (*rire*).

D. — Vous voyez encore des choses ?

R. — L'autre jour, j'ai vu un lion.

D. — Mais il n'y en a pas ici, que je sache ?

R. — Non, il n'y en a pas, c'est moi le lion, ou tout au moins un lièvre (*rire*).

D. — Que faites-vous ici toute la journée ?

R. — Je rêve... La nuit on m'emploie à rêver.

D. — Qui ça ?

R. — Marie X..., ça lui rapporte cent francs à chaque coup. Je ne sais pas si c'est la vérité. On m'a dit que quand les gens voient par mes yeux, ils lui donnent cent francs. Je ne sais pas si c'est la réalité. C'est peut-être pas vrai. Je serais un médium.

D. — Vous vivez ici une vie d'imagination ?

R. — Oui c'est ça.

D. — Puisque l'hôpital vous appartient, pourquoi ne touchez-vous pas le loyer ?

R. — C'est bien ce que j'aurais envie de demander. A qui donc faut-il que je m'adresse pour réclamer ce truc-là ?

D. — Vous vous en garderez bien. Vous savez fort bien que vous êtes ici la cinquième roue d'un carrosse.

R. — (*D'un air terrible*) : Si je commandais la marche en arrière de l'hôpital, vous verriez ce que vous verriez.

D. — Eh bien ! Allez-y !

R. — Ah ! des clous ! Je veux pas être écrasé sous le choc.

Ici on a évidemment affaire à une de ces « histoires de fou », telles qu'en imaginent les gens normaux.

En conclusion, le devenir du malade dans le temps a été le suivant : Encéphalite. Phase de latence. Phase perverse. Nouvelle poussée encéphalitique avec onirisme, aboutissant à un syndrome hébéphréno-catatonique. Ensuite, probablement à mesure que se localisaient les perturbations sur le système extra-pyramidal : disparition du syndrome hébéphréno-catatonique qui fait place à un syndrome parkinsonnien, et à un délire paraphrénique résiduel.

Observation II (inédite)

R... Marie-Rose, née à terme. Marche à 15 mois. Parle vers 1 an. Pas de convulsion. Ni frère, ni sœur. Pas de fausse couche chez la mère. Famille dépourvue d'événement psychopathique. Rougeole à trois ans. Scarlatine à 4 ans.

Encéphalite épidémique à 6 ans (1928). Diagnostiquée alors sur l'état confusionnel fébrile, l'anxiété, la stupeur épisodique, les accès de somnolence, la sialorrhée, l'hyperglycorrachie. Traitée par salicylate et urotropine. L'enfant est demeurée plus ou moins confuse, anxieuse, onirique, et n'est redevenue réellement normale qu'au bout de six mois.

Intervalle libre de huit ans. Evolution normale. Réglée à 12 ans. Obtention du certificat d'études primaires. Début de l'obésité.

A partir de 14 ans 1/2 : modification progressive du caractère et du comportement. Elle devient bizarre, refuse de sortir, refuse de suivre les cours de sa pension, dit qu'elle préfèrerait être morte, qu'elle veut se suicider. Elle pleure et rit, sans motif. Elle se cache dans les cabinets, se bouche les oreilles, se plaignant du bruit. Elle déchire des livres, des rideaux. Elle frappe ses parents « à cause du bruit ». Il semble s'être produit à cette époque des crises oculogyres : la malade disait que ses yeux allaient tomber. On a noté également des secousses myocloniques dans les bras.

Internement à 15 ans, à la Clinique de la Faculté. Comportement typique d'hébéphrène. Réponses pauvres, imprécises. Négation de son nom de famille avec hostilité familiale. Dit s'appeler « Liliane Lys ». Fond d'apathie, d'inertie. Indifférence affective. Attitudes hallucinatoires : se bouche constamment les oreilles. Aspect maniéré et puéril. Phases d'opposition (avec mutisme), de turbulence et d'anxiété. Impulsions par intervalles.

Obésité (70 kilos) et hypertrichose (dysfonctionnement diencéphalique), mais aucun signe extra-pyramidal net.

Evolution typique d'une hébéphrénie grave. Diminution de l'obésité et légère rémission mentale sans lendemain par le cardiazol. Echec ultérieur des électrochocs après une amélioration insignifiante.

Décès à 21 ans, de tuberculose généralisée.

LA DÉMENCE PRÉCOCE

consécutive à l'encéphalite épidémique existe, mais elle est extrêmement rare

Le rapport de succession : encéphalite épidémique, puis hébéphrénie, étant démontré ; peut-il être transformé en rapport de causalité ? Il faut remarquer tout de suite que les véritables psychoses post-encéphalitique sont très rares par rapport au parkinsonnisme, aux troubles du caractère et à la bradyphrénie. On est induit à se faire une idée exagérée de leur fréquence parce que, dans la littérature, ces psychoses ont été montées en épingles à cause de leur intérêt doctrinal, et qu'autour, on a accumulé des cas atypiques (voir même des « Psychoses incomplètes », comme si une psychose pouvait être faite de pièces et de morceaux), et des diagnostics un peu hâtifs. Quant à la D.P., sur laquelle est centré notre travail, il faut en séparer les paraphrénies, les catatonies indépendantes de la démence précoce, les confusions mentales dissociées, les schizoïdies et schizomanies enfin. Après quoi les cas de succession : encéphalite épidémique, D.P., apparaissent si rares que l'idée qu'il pourrait s'agir d'une simple coïncidence devient l'objection fondamentale, et particulièrement irritante. Aucun argument statistique n'est possible étant donné que pas mal d'encéphalites épidémiques sont passées inaperçues sous l'aspect de grippes banales, et n'ont pas laissé de séquelles neurologiques suffisamment nettes.

Au fond, pour Steck, il y aurait coïncidence fortuite entre encéphalite et schizophrénie. Qu'un encéphalitique devienne un schizophrène, c'est qu'il l'était déjà en puissance héréditairement. Certains pensent même comme Chatagnon qu'il s'agit d'un processus involutif héréditaire sur lequel toutes les causes toxi infectieuses n'ont qu'un rôle occasionnel et déclenchant. Mais ce n'est là heureusement, jusqu'ici, qu'une hypothèse. A la fin de son article de 1931 : « Les syndromes mentaux post-encéphalitiques. » Après avoir insisté de nouveau sur les différences entre certaines psychoses post-encéphalitiques (que nous avons rangées dans les paraphrénies)

et la D.P., Steck rapporte six cas où, dit-il la symptomatologie se rapproche de plus près de la schizophrénie. Il s'exprime avec beaucoup de modération sur ces six cas, mais il met en lumière en faveur de la coïncidence que « quelques-uns ont des antécédents schizophréniques héréditaires ou personnels indubitables. « Mais ces six cas ne sont absolument pas nets, et il le dit lui-même. Son second point de vue est que le parkinsonnisme détruit la schizophrénie. Son exemple le plus sûr, comme le remarque Dretler, est celui-ci qui tient en une seule ligne : « Le Dr Joerger nous signale une vieille catatonique chronique qui est devenue tout à fait accessible à la suite d'une encéphalite ». Ne s'agirait-il pas d'une encéphalite aiguë, et d'un fait analogue à ces catatonies qui guérissent pendant une pneumonie ou une typhoïde ?

Mais l'article de Dretler sur « l'Encéphale » en 1935 : « Influence de l'encéphalite épidémique chronique sur la schizophrénie » reprend la question et expose trois cas sérieux. Il semble d'après ces remarquables observations que les phénomènes hallucinatoires et obsessionnels soient vécus de manière différente par les mêmes malades suivant qu'ils correspondent aux poussées schizophréniques ou aux poussées encéphalitiques. Il semble aussi que l'encéphalite épidémique, effaçant les signes de schizophrénie, ne marque elle-même aucune déviation dans son évolution clinique. Mais le point important pour nous est la conclusion : « Nos cas démontrent simplement que l'encéphalite épidémique chronique empêche l'évocation des symptômes d'une schizophrénie antérieure ». On en déduit aisément que si une schizophrénie survient après une encéphalite épidémique, une seule solution est possible : c'est que l'encéphalite soit la cause de la schizophrénie, ce qu'il fallait démontrer.

Remarquons en passant que Dretler note à propos de ces malades : « Si les troubles parkinsonniens avaient même mécanisme physiopathologique, et même localisation que les symptômes moteurs et psycho-moteurs schizophréniques, nous pourrions voir une accentuation de ces symptômes pendant le parkinsonnisme évolué » (*sic*). En quoi nous sommes d'accord avec lui qu'il faut une encéphalite épidémique non ordinaire pour causer une hébéphréno-catatonie, ce qui explique en partie la rareté des cas. Qu'une encéphalite épidémique ordinaire, d'autre part, survenant chez un dément précoce, modifie considérablement le tableau clinique, c'est selon nous, parce qu'elle focalise les perturbations sur le système extra-pyramidal, et que peut-être elle les diminue ailleurs.

En conclusion, si la démence précoce consécutive à l'encépha-

lite épidémique est certainement très rare, et si beaucoup en ont trop vu ou trop parlé, d'autres, par excès de scrupule en quelque sorte, ou parce qu'ils considèrent la D. P. comme une entité clinique au lieu de la considérer comme un syndrome, on fait l'erreur inverse, ayant toujours à l'esprit les équivoques possibles entre hébéphréno-catatonie ou démence paranoïde d'une part, et certaines séquelles post-encéphalitiques de l'autre. Si la mélancolie post-encéphalitique a une existence beaucoup mieux « démontrée », c'est sans doute parce qu'elle est beaucoup plus fréquente, mais aussi parce que les équivoques possibles sont bien moindres.

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-PHYSIO-PATHOLOGIQUES

L'agent pathogène de l'encéphalite épidémique demeure inconnu. S'agit-il d'un virus spécifique comme le pensaient Levaditi et Harvier, ou de virus banaux qui deviendraient pathogènes à l'occasion de modifications abiotrophiques du terrain ? On n'en sait rien « Il importe de souligner, disent Guillain et Mollaret, l'absence totale de tout critère certain de l'étiologie encéphalitique d'un phénomène. La faillite actuelle du laboratoire paraît à ce point de vue complète, ses réponses servent moins à affirmer qu'à exclure. Et si l'on veut mesurer l'imperfection actuelle de nos certitudes, il suffit de considérer que le critérium le moins mauvais peut-être de la nature encéphalitique d'un trouble réside dans l'apparition concomitante ou ultérieure d'un syndrome parkinsonnien. Dans ces conditions on doit se demander si le domaine de l'encéphalite épidémique n'a pas été étendu d'une manière parfois abusive, et l'on comprend la tendance actuelle à une révision critique soigneuse de chacun des faits observés ».

Quant à l'anatomie pathologique à la phase chronique, outre la présence possible de foyers récents (témoins de poussées évolutives) à côté de vieilles lésions inflammatoires résiduelles et de lésions de dégénérescence, les auteurs sont tous d'accord pour signaler la diffusion des lésions, mais avec prédominance sur le néo-striatum et surtout sur le locus niger. Les opinions sur le pallidum sont plus partagées. Les lésions corticales sont beaucoup moins denses en général, mais très diffuses. Pour Marchand (*Maladies mentales*, 1938) : « Le processus inflammatoire peut être diffus, intéressant aussi bien les noyaux gris centraux que le cortex cérébral, mais il a comme siège principal le mésencéphale et diencéphale. La constance de cette localisation revêt un caractère si particulier que, malgré l'incapacité actuelle à mettre en évidence l'agent virulent, les examens histologiques peuvent apporter dans les cas cliniques restés douteux un appoint sérieux pour préciser ou

réformer le diagnostic ». Guillain et Mollaret insistent sur la diffusion des lésions à l'intérieur de la région comprenant les noyaux gris, le mésencéphale, l'hypothalamus et les parois du troisième ventricule, ajoutant que si les formes localisées de l'encéphalite chronique doivent être mentionnées, leur place demeure cependant assez secondaire, et qu'en pratique d'ailleurs ce sont ces formes qui ne devront être rapportées à une étiologie encéphalitique qu'avec beaucoup de prudence. C'est dire également que l'étude des séquelles de l'encéphalite épidémique n'a aucune valeur quant à l'étude des conséquences de lésions limitées.

Il est en outre impossible d'établir la filiation symptomatique des divers ordres de lésions. Enfin pour Spatz, cité par Brunschweiler, et pour Riser et Mériel il n'y aurait pas de localisation spécifique des lésions pour un syndrome clinique extra-pyramidal donné : à un torticolis spasmodique, à un parkinsonnisme ne correspondent pas une atteinte spécifique de telle ou telle partie du névraxe. On se demande même si certaines régions nerveuses ont toujours la même fonction chez des individus différents. C'est ainsi que dans une observation récente de Mowbray et Filder (*The journal of mental science*, avril 1945, p. 195), une dégénérescence pallidale bi-latérale isolée ne se traduit pas par un syndrome akinéto-hypertonique, mais par une chorée progressive.

Quoi qu'il en soit il faut tenir pour certain que dans l'encéphalite épidémique chronique on trouve toujours des lésions, que ces lésions sont très diffuses, mais qu'elles prédominent à la base du cerveau et plus spécialement sur le locus niger.

L'anatomie pathologique de la démence précoce, par contre est à peu près inexistante. Nous renvoyons le lecteur, pour les études antérieures à 1924, à l'article de Schiff dans l' « *Encéphale* » : (« Quelques travaux récents sur les lésions du système nerveux central dans la démence précoce »). Ultérieurement Josephy, dans le traité de Bumké, est revenu de l'enthousiasme de sa première monographie. Les constatations de Gerd Peters (1937), Von Economo, Spielmeyer neutralisent celles de Miskolcky et Funfgeld en retrouvant les mêmes « altérations » chez des non schizophrènes. Pour Von Monakow et Mourgues il s'agirait de lésions des plexus choroïdes. Pour Reichardt, Kafka, Guttmann, de dysfonctionnement des barrières hémato-méningées. En 1938, Elvidge et Reed (*Archives of neurology and Psychiatry*, août 1938, n° 2, p. 227) suggèrent que les travaux sur les psychoses ont donné des résultats négatifs parce que l'on ne prélevait pas le tissu cérébral pendant la vie des malades, et parce que les méthodes de coloration des cellules oli-

godendrogliques n'étaient que depuis peu entrées en pratique. Ils pratiquent donc des biopsies cérébrales et constatent un gonflement de ces cellules qui n'aurait pas été retrouvé, d'après Penfield, chez des sujets dépourvus de « troubles de la conscience ». Mais les résultats semblent les mêmes chez les sujets atteints de psychose maniaco-dépressive que chez les schizophrènes. La question d'une constitution antérieure beaucoup plus déterminante de la forme de la psychose que les lésions histologiques, se repose donc, ou de toutes autres lésions. Pour Marchand il y aurait un type dégénératif par encéphalose correspondant à la D. P. neuro-épithéliale de Klippel et Lhermitte, et un type toxi-infectieux par encéphalite. Mais des lésions dues à une toxi-infection ancienne et éteinte peuvent prendre l'aspect de lésions dégénératives (Guiraud). La notion post-encéphalitique est donc celle qui doit correspondre à la majorité des cas.

De toutes façons c'est de lésions diffuses et légères qu'il s'agit. Mais pour d'autres auteurs, il s'agirait plutôt de perturbations assez localisées. Ils se basent sur des « contiguïtés anatomiques ». Par exemple : présence de troubles de série adiposo-génitale dans la démence précoce, dont probablement la démence précoce est due à un dysfonctionnement diencéphalique. La vraisemblance est d'autant plus grande que l'hébéphrénie apparaît bien comme la conséquence d'un trouble primitif de la sphère des instincts, et que les « instincts » (le terme est peu précis, mais désigne une indiscutable réalité) ont probablement pour supports les noyaux végétatifs étagés du diencéphale au bulbe. Il faut bien reconnaître que l'encéphalite épidémique apporte en fait peu de lumière sur cette question, d'abord parce qu'elle réalise très rarement une hébéphrénie, ensuite parce que ses lésions sont trop diffuses.

De toute façon l'histologie, jusqu'à présent, ne peut rendre compte de la D. P. Mais, étant donné les énormes délabrements mentaux auxquels aboutit l'hébéphrénie, une théorie purement psychogénétique se présente comme immédiatement paradoxale. On est donc amené à imaginer des perturbations physiologiques, qui resteraient plus ou moins longtemps réversibles, et ne s'accompagneraient que très tardivement de lésions architectoniques décelables. Ainsi s'expliqueraient les régressions symptomatiques plus ou moins temporaires et même les guérisons. Perturbations localisées ou diffuses ? On n'en sait rien. Mais ne peuvent-elles pas dans certains cas s'équivaloir ? Une perturbation au niveau du diencéphale peut bien, à notre avis, par tel mécanisme que l'on voudra : œdème, vaso-constriction, modifications chronaxiques, etc., déclen-

cher un hypofonctionnement cortical, comme le ferait directement une atrophie du même cortex.

L'interrogation étiologique a été retardée par la notion de troubles dynamiques. Nous ne saurions quand même y échapper. A notre avis, quant à la génèse des troubles dynamiques, rien n'autorise à écarter les causes psychologiques au profit exclusif des atteintes infectieuses, des atteintes auto ou hétéro-toxiques, ou dégénératives. Il faut ici envisager la totalité causale. Mais nous n'avons, dans ce travail, que la causalité toxi-infectieuse à envisager. Elle nous semble d'ailleurs, dans génèse de l'hébéphrénie, la plus importante. La causalité dégénérative serait moins fréquente et peut être insuffisante à elle seule (1). La causalité psychologique un facteur surtout déclenchant. La notion d'hébéphrénie consécutive à l'encéphalite épidémique apporte donc un argument de plus à la notion maintenant généralement admise d hébéphrénie syndrome et non pas maladie, syndrome dont les causes infectieuses peuvent aussi bien être une typhoïde, une polyomélite (voire même une rougeole), comme des exemples assez nombreux en ont été rapportés. D'ailleurs toutes les « maladies mentales » se présentent comme des syndromes. La paralysie générale même, si on ne considère que son aspect mental, est un syndrome qui admet certes le plus souvent comme causalité la syphilis, mais quelquefois l'alcool, etc...

Si l'on considère les observations de D P post-typhiques, post-encéphalitiques, etc., on s'aperçoit qu il existe en général une phase de latence entre la maladie infectieuse et l'éclosion des troubles mentaux, phase pendant laquelle le sujet se comporte normalement. En 1921 dans un article publié dans les *Archives de Médecine des enfants*, article intitulé : « Les encéphalites aiguës chez les enfants », Comby disait : « Chez une fille de trois ans, guérie d'une encéphalite aiguë très grave, j'ai pu constater, quinze ans plus tard, les symptômes de la démence précoce. » « Mettons à part, jusqu'à nouvel ordre, l'encéphalite épidémique ou léthargique, qui dépendrait, d'après certains auteurs (Harvier et Levaditi), d'un virus spécial transmissible expérimentalement aux animaux de laboratoire ; nous trouvons la plupart des maladies infectieuses à l'origine de l'encéphalite aiguë sporadique. » On peut penser qu'une rougeole (2), ou une

(1) Voir à ce sujet d'une part le rapport de Boven sur l'hérédité des maladies mentales (Congrès des aliénistes, 1936) et d'autre part l'article de Marchand, Demay et Naudascher (*A. M. P.* 1943, t. I, p. 401) : « Démence précoce et fausse apparence d'hérédité. Considérations anatomo-biologiques ».

(2) Voir à ce sujet : « Les formes méconnues des encéphalites de la rougeole » par V. de Lavergue et Helluy, dans « le *Progrès médical* », nº 10, 11-3-1939, p. 335.

vaccination anti-variolique pourraient dans certains cas donner lieu à une encéphalite plus ou moins apparente sur le moment, mais se traduisant beaucoup plus tard par une démence précoce.

Mais pourquoi une démence précoce plutôt qu'un autre syndrome? Aucune réponse de la part de l'anatomo-physio-pathologie où nous avons été obligés de recourir, à côté des lésions architectoniques paraissant minimes et peu spécifiques selon nos moyens actuels d'investigation, à des perturbations « dynamiques » dont nous ignorons et l'étendue et les modalités. Il semble que le « psychisme » réponde par un certain nombre limité de syndromes à de telles perturbations, et d'une façon tout à fait indépendante de la cause première, encéphalose ou encéphalite. Ces syndromes sont au contraire étroitement en rapport avec l'âge des sujets comme y a insisté De Clérambault (*Œuvre psychiatrique*, t. II, p. 530-531) : « Les reliquats cérébraux de la fièvre typhoïde ne sont globaux (démentiels vrais) en général qu'au-dessous de quinze ans ; les démences précoces, à partir de vingt-cinq ans, perdent de leur forme démentielle pour revêtir des modalités délirantes, avec persistances affectives et mentales d'autant plus étendues et stables que la psychose est plus tardive, en sorte que le symptôme démence, dans de très nombreux cas, demeure douteux... » (Telle est, en somme, la différence qu'il y a entre les malades décrits par Kraepelin, et ceux décrits par Bleuler chez lesquels les troubles mentaux apparaissent plus tard).

L'autre loi de de Clérambault est celle de la massivité et de la latence. Il veut dire, il nous semble, que plus la phase de latence entre la fin de l'encéphalite et le début des troubles mentaux est courte, plus les troubles sont massifs : (« Confusion, démence affective et hallucinations grossières ») et inversement. « Ainsi rapidité d'invasion et massivité vont de pair ».

Les observations concernant les troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique confirment ces lois.

Mais le syndrome catatonique, à notre avis, se présente tout différemment. D'abord il ne repond pas à la loi de l'âge (catatonie du nourrisson, catalepsie sénile) et se comporte à cet égard comme le syndrome confusionnel. Comme le syndrome confusionnel d'autre part il apparaît essentiellement comme réactionnel et passager, bien qu'il dure plus longtemps. Même au cours de la démence précoce il est passager. De la même façon encore certaines démences précoces sont sujettes à des poussées confusionnelles, et à notre avis il n'existe pas plus de catatonies chroniques que de confusions mentales chroniques. La catatonie comme la confusion sont des réactions passagères

au processus sous-jacent, dont la traduction directe est une démence progressive (d'abord dissociée, mais de plus en plus massive). Il reste que la catatonie et les poussées confusionnelles sont des témoins probables de poussées évolutives ou plus exactement d'accélérations évolutives du processus organique causal. Elle sont donc dans une certaine mesure des signes d'un mauvais pronostic quant à la rapidité de l'évolution démentielle. La catatonie, comme la confusion mentale, existe en dehors de la D.P. Elle est probablement plus fréquente dans la démence précoce à cause de perturbations des mêmes systèmes ou de systèmes équivalents. On peut voir une catatonie typhique, une catatonie colibacillaire, une catatonie réactionnelle à un choc émotif... Ce sont des formes plus spécialement akinétiques. Le syndrome catatonique est différent du syndrome confusionnel, essentiellement parce qu'il est plus global, et centré sur un niveau plus bas. Il est psycho-moteur et probablement reproductible chez l'animal, comme les troubles neurologiques. Si le syndrome confusionnel implique probablement un disfonctionnement cortico-diencéphalique, la catatonie implique en plus un disfonctionnement des noyaux gris centraux les plus élevés (1). Ainsi s'explique l'évolution fréquente de l'un des deux syndromes vers l'autre. Quant à la nature du disfonctionnement, il nous semble être dans les deux cas, au niveau des cellules, du type excitateur. C'est d'ailleurs l'opinion de Baruk quant à la catatonie animale bulbo-capnique : « Les doses les plus faibles provoquent seulement le sommeil, les doses plus fortes la catalepsie et le négativisme (akinésie), les doses encore plus fortes des hyperkinésies, des impulsions, des mouvements automatiques, les doses extrêmement fortes provoquent l'épilepsie. Toutefois (p. 198), cette dissociation (akinésie-hyperkinésie) ne prouve nullement que la disparition de l'initiative motrice (akinésie) soit due à des phénomènes d'inhibition de type parétique ; elle peut être aussi bien due à des phénomènes excitatifs, de tension et de décharges immobilisant l'animal. Cette deuxième conception cadre beaucoup mieux à notre avis avec l'aspect clinique des animaux et les résultats des courbes électro-myographiques. » Enfin, il nous reste à ce sujet à mentionner deux remarquables articles publiés dans *The journal*

(1) Baruk : « L'imprégnation localisée du lobe pré-frontal chez le singe par la bulbo capnine ne détermine pas de catatonie, alors que l'imprégnation diffuse du cortex détermine une catatonie légère, et que l'imprégnation encore plus diffuse de tout le cerveau détermine une catatonie complète. » (Discussion de la communication de Ferdière du 25-1-1940 à la Société médico-psychologique : « Résultats immédiats de la leucotomie pré-frontale dans un cas de schizophrénie avec stupeur catatonique » *A.M.P.* 1940, p. 88).

of nervous and mental disease, l'un en mai 1939 (p. 984) : *The extra-pyramidal system* par Mettler, Ades, Lipman et Culler ; l'autre en août 1940, p. 142) : *Extra-pyramidal function*, par Mettler. Des symptômes d'ordre franchement catatonique (conservation des attitudes spontanées et provoquées, évanouissements praxiques, flexibilité cireuse) sont provoqués chez l'animal par l'excitation combinée du cortex-moteur et des voies extra-pyramidales hautes (pallidum) alors que l'excitation isolée du pallidum n'a aucune traduction clinique.

CONCLUSIONS

L'encéphalite épidémique a donné assez fréquemment lieu, au décours de sa période aiguë, à de vrais syndromes catatoniques. Ces syndromes sont transitoires et disparaissent sans laisser de séquelles. Le syndrome catatonique existe donc en dehors de la démence précoce. C'est de la confusion mentale qu'il doit être rapproché. Il est irréductible à un trouble strictement extra-pyramidal. Il répond à une irritation cérébrale diffuse.

Quant à la démence précoce consécutive à l'encéphalite épidémique, c'est une pure rareté. Elle survient après une phase de latence de plusieurs mois ou plusieurs années. Elle répond à des formes tout à fait inhabituelles d'encéphalite épidémique. Ce que nous savons de l'encéphalite épidémique ne peut donc guère servir à éclairer le mécanisme pathogénique de la démence précoce.

Vu : le Président de la thèse
J. DELAY.

Vu : le Doyen,
L. BINET.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

CATATONIE

ABELY (P.). — Psychoses post-commotionnelles des jeunes gens simulant la D. P. ; Société médico-psychologique, séance du 25 févr. 1929 ; *A. M. P.*, t. I, p. 247.

AJURIAGUERRA et ROUAULT DE LA VIGNE. — Troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée. *Semaine des Hôpitaux*, 14 nov. 1946, p. 1950.

BARUK. — Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale, 1 vol. Paris, 1938, Masson, éditeur.

BECKER. — Diagnostics erronés par surestimation des symptômes catatoniques. *Zeitschrift fur des gesamte Neur. und Psych.*, vol. 94, 1925, p. 248.

BOURGUIGNON. — La chronaxie chez l'homme, 1 vol. Masson, 1923.

BOURGUIGNON et HEUCQUEVILLE (d'). — Chronaxie et troubles profonds de l'expression mimique chez un catatonique. Société médico-psychologique. Mémoire original. *A. M. P.*, mai 1931, p. 461.

BUSCAINO. — Recherches sur l'histologie pathologique et la pathogénie de la D. P., de l'amentia et des syndromes extra-pyramidaux. *Encéphale*, avril 1924 et janvier 1930.

CLAUDE, BOURGUIGNON et BARUK. — La chronaxie dans la D. P. Communication du 10 mai 1927 à l'Académie de Médecine. *Bulletin*, t. XCVII, n° 19.

— Signe de Babinski transitoire dans un cas de D. P. Société de Neurologie, mai 1927 ; *Revue neurologique*, 1927, t. I, p. 1079.

CLAUDE et NACHT. — Remarques sur les conditions psychologiques précédant l'installation d'un état de catatonie. Société médico-psychologique, séance du 12 nov. 1931 ; *A. M. P.*, 1931, t. II, p. 409.

CLAUS. — Catatonie et stupeur. Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Bruxelles, 1903.

DAVID et HECAEN. — Stupeur catatonique avec stase papillaire, œdème cérébral, évolution favorable à la suite d'une trépanation décompressive. Soc. Méd. psych., séance du 26 mai 1942 ; *A. M. P.*, 1942, t. II, p. 175.

DESOILLE. — Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës. Thèse Paris, 1932.

DIDE, GUIRAUD et LAFAGE. — Syndrome parkinsonnien dans la D. P. Soc. Neur., séance du 3 juin 1921, 1921 ; *R. N.*, n° VI, p. 692.

Divry. — Rapport sur la catatonie. Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Anvers, 1928.

Ellenberger. — Le syndrome psychologique de la catatonie. Thèse Paris, 1933.

Ey. — Catatonie. Question inédite.

— Quelques aspects de la pensée paranoïde et catatonique. *Evolution psychiatrique*, décembre 1936, fasc. IV, p. 44.

Ferdières. — Résultats immédiats de la leucotomie préfrontale dans un cas de schizophrénie avec stupeur catatonique. Soc. méd.-psych., séance du 22 avril 1940 ; *A. M. P.*, 1940, t. I, p. 81.

Fromenty. — La palilalie peut-elle être considérée comme un symptôme de la série catatonique. Soc. méd.-psych., séance du 2 juin 1941 ; *A. M. P.*, t. I, p. 232.

Garand. — Le syndrome catatonique en rapport avec quelques maladies infectieuses. Thèse Paris, 1929.

Guiraud. — Conception neurologique du syndrome catatonique. *L'Encéphale*, novembre 1924, t. II, p. 751.

— Catatonie et syndromes extra-pyramidaux. *Paris médical*, 27 oct. 1927.

Guiraud et Daussy. — Syndrome catatonique et lésions des noyaux gris centraux. Soc. méd.-psych., février 1924 ; *A. M. P.*, t. I, p. 130.

Guiraud et Deschamps (M^lle^). — Le fading mental dans l'hébéphrénie ; *A. M. P.*, 1932, t. I, p. 136.

Guiraud et Ey. — Syndrome hébéphréno-catatonique mortel (Lésions étendues à tout le névraxe, dégénérescence mucocytaire). Soc. clin. de Méd. mentale, séance du 19 avril 1926 ; *Bulletin*, mars-avril 1926, p. 49.

Guiraud. — Analyse du symptôme stéréotypie. *L'Encéphale*, novembre 1936, n° IV, vol. II.

Kleist. — Gehirnpathologie, 1 vol. Barth, Leipzig, 1934.

— Die Katatonien. *Nervenartz*, janvier 1943.

Leonhardt. — Die Defekt-Schizophrénen Krankheitsbilder. Leipzig, 1936.

Lhermitte et Hecaen. — Troubles de la psychomotilité chez le vieillard. Soc. méd.-pscych., séance du 27 avril 1942 ; *A. M. P.*, 1942, t. I, p. 62.

— Le syndrome de catalepsie sénile. *Gazette des Hôpitaux*, 10 juillet 1942, p. 297.

Lhermitte et Nicolas. — La démence sénile et ses formes anatomo-cliniques. *Encéphale*, novembre et décembre 1924.

Marchand, Abely et Bauer. — Syndrome hébéphréno-catatonique subaigu (Eude clinique et anatomo-pathologique). Soc. Clin. Méd. mentale, 17 mai 1926. *Bulletin*, mai-juin-juillet, p. 66.

Medow. — Eine Gruppe Depr. Psychosen d. Rückbildungsalters. *Archiv. f. psych.*, vol. LXIV, 1921, p. 480. Voir Halberstadt : La schizophrénie tardive. *Encéphale*, 1925, t. II, p. 659.

Mettler, Ades, Lipman et Culler. — The extra-pyramidal system. *The journal of nervous and mental disease*, mai 1939, p. 984.

METTLER. — Extra-pyramidal function. Même journal, août 1940, p. 142.

MIR-SEPASSY. — Rigidité catatonique et rigidité extra-pyramidale, ce qui objectivement les oppose. Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Lausanne, 1936.

ROSCH. — Sur la méconnaissance des complexes psychogènes de l'emprisonnement récent et leur confusion avec la catatonie. *Monatschrift f. Neur. und Psych.*, XXV, 1909, p. 291.

ROUSSET (M^lle). — Le syndrome moteur catatonique. Thèse de Strasbourg, 1936.

SALMON. — Le facteur diencéphalique dans le mécanisme des crises catatoniques. *Rev. Neur.*, 1939, t. II, p. 394.

SCHEINDER (D. E.). — The clinical syndrome of echolalia, echopraxia, Grasping, and sucking. *The journal of nervous and mental disease*, 1938.

SIDAWY. — La catatonie intermittente. Thèse Paris, 1931.

STECK. — Les syndromes extra-pyramidaux dans les maladies mentales. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XIX, 1926, fasc. II.

— Pathophysiologische Probleme der Schizophrenie. *Arch. suisse*, 1931, fasc. 2, p. 361.

TINEL et BARUK. — Les réflexes végétatifs chez les catatoniques. Soc. méd. psych., séance du 10 août 1931 ; *A. M. P.*, 1931, t. II, p. 547.

SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX FIXES, RÉSIDUELS.

ANDRÉ-THOMAS. — La valeur des épreuves de passivité dans l'étude des séquelles et le diagnostic rétrospectif de l'encéphalite épidémique. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1931, p. 649.

BABINSKI, JARKOWSKI et PLICHET. — Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonnien. Société de Neurologie, avril 1921. *R. N.*, t. I.

BRUNSCHWEILER. — Un cas d'hyperkinésie généralisé. Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Lausanne, 1936.

— Rapports probables de certaines dyskinésies notamment des dysbasies distoniques et de la bradycinésie, avec la conduction nerveuse et le facteur temps. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXVII, fasc. II, p. 417, 1931.

DELMAS-MARSALLET. — Les réflexes de posture élémentaire. Paris, Masson, 1927.

DESOILE. — Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës. Thèse Paris, 1932.

FROMENT. — Le déficit psychique dans les états parkinsonniens post-encéphalitiques. Soc. de Neurologie, séance du 3 et 4 juin 1921 ; *R. N.*, t. I, p. 649.

GUILLAIN et MOLLARET. — Les séquelles de l'encéphalite épidémique. Paris, Doin, 1932.

HAUSHALTER. — Répétition automatique post-encéphalitique. Soc. de Neurologie, séance du 6 avril 1922 ; *R. N.*, 1922, t. I, p. 475.

Klippel et Lhermitte. — Les syndromes sous-corticaux. *Nouveau Traité de Médecine*, Masson, Paris, 1925, vol. XIX.

Lévy (Mlle G.). — Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique, 1 vol. Paris, 1925, Doin.

Lhermite et Cornil. — Etude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsonniens du vieillard. Soc. de Neurol., 3-4 juin 1921 ; *R. N.*, nº 6, p. 625.

Marchand. — De l'anatomie pathologique en psychiatrie. Mémoire original ; *A. M. P.*, 1943, t. I, p. 49.

Mowbray et Filder. — Report of a case of bilateral degeneration of the globus pallidus. *The journal of mental science*, avril 1945, p. 195.

Pfersdorf. — Apraxie digitale et apraxie constructive dans un cas d'hémorragie bilatérale et symétrique des corps striés. Société méd.-psych., juillet 1946.

Pierre-Marie et Lévy (G.). — Palilalie et syndrome parkinsonnien par encéphalite épidémique. *R. N.*, 1922, p. 74.

Riser et Mériel. — Les séquelles neurologiques de l'encéphalite épidémique. *Rev. d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1931, nº 4 et nº 5.

Schiff et Courtois. — Encéphalite épidémique chronique à forme de psychose hallucinatoire fantastique. Hallucinations palilaliques. *Encéphale*, 1928, p. 467.

Sterling. — Palilalie et symptômes linguo-salivaires dans le parkinsonnisme encéphalitique. *R. N.*, 1924, t. I, p. 205.

Stern. — Die épidemische encephalitis. Springer, I vol. Berlin, 1928.

Van Bogaert. — Ocular paroxysms and palilalia. *The journal of nervous and mental disease*, 1935, p. 57.

Clovis Vincent et Hagueneau. — Mécanisme de la rigidité parkinsonnienne. Séance du 3 et 4 juin 1921 à la Société de Neurologie ; *R. N.*, 1921, t. I, p. 705.

SYNDROMES MOTEURS TRANSITOIRES DE LA PÉRIODE AIGUE ET DU DÉCOURS DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

1º Mouvements anormaux.

Krebs. — Myoclonies et mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique. Thèse Paris, 1922.

Lévy (Mlle Gabrielle). — *Opus cité.*

Marinesco. — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite épidémique. Soc. de Neurologie, janvier 1921 ; *R. N.*, 1921, t. I, p. 1.

Pienkowski. — Les mouvements brachysyncinétiques et mégasyncinétiques. *R. N.*, 1924, t. I, p. 531.

2º Catalepsies.

Hesnard. — La psycho-encéphalite aiguë épidémique. *Encéphale*, 1920, p. 119.

Marinesco. — *Opus. cit.*

SYNDROMES « HÉBÉPHRÉNO-CATATONIQUES » TRANSITOIRES DE LA PÉRIODE AIGUE ET DU DECOURS DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

BARUK. — Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale, p. 63 et p. 389-390.

BORNSTEIN. — Sur les formes d'association entre catatonie et parkinsonnisme dans les névraxites. Thèse Paris, 1932.

CLAUDE. — Suites éloignées de certains troubles mentaux post-encéphalitiques. Soc. méd.-psych., 27 févr. 1922 ; *A. M. P.*, t. I, p. 246.

CLAUDE, ROBIN et CÉNAC. — Syndrome hébéphréno-catatonique encéphalitique. Soc. psych., séance du 19 novembre 1925 ; *Encéphale*, 1925, t. II, p. 760.

DELAY, DESHAIES et TALEYRACH. — La démence précoce post-encéphalitique. *R. N.*, 1943, p. 85.

DENY et KLIPPEL. — Encéphalite épidémique et apparence de D. P. *R. N.*, 1922.

EY. — Troubles mentaux de l'encéphalite épidémique. Question inédite.

KAHN. — La psychose encéphalitique. Soc. de Psych., avril 1922.

KAHN et BENDA. — Encéphalite épidémique et syndrome de démence précoce. Soc. de Psychiatrie, mars 1921.; *Encéphale*, 1921, p. 624.

LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRE. — Hébéphréno-catatonie et encéphalite léthargique. Soc. de Psychiatrie, juin 1920.

LOGRE. — Deux cas d'encéphalite léthargique avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hébéphréno-catatonique. Soc. de Psychiatrie, séance du 17 juin 1920.

MASQUIN. — Syndrome catatonique post-névraxitique. Soc. Clin. de Méd. mentale, 11 juill. 1927.

MEIGNANT et DAVID. — Syndrome catatonique encéphalitique. Soc. de Psychiatrie, séance du 20 juin 1929 ; *Encéphale*, 1929, t. II, p. 799.

PADEANO. — Le syndrome hébéphréno-catatonique dans l'encéphalite épidémique. Thèse Paris, 1923.

PETIT. — Encéphalite épidémique ayant débuté par un syndrome hébéphréno-catatonique. Soc. de Psychiatrie, décembre 1921.

— Encéphalite épidémique avec stupeur catatonique et parkinonnisme. Soc. de Psychiatrie, 15 déc. 1921 ; *Encéphale*, 1922, vol. 1, p. 59.

RECORDIER. — Contribution à l'étude des rapports entre l'encéphalite épidémique et la D. P. (voir obs. 1). Thèse Montpellier, 1923.

TRUELLE et PETIT. — Les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique. Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, 1922.

WIDAL, MAY et CHEVALLEY. — Encéphalite léthargique à forme de D. P. Soc. méd. des Hôpitaux, 26 juin 1920, p. 922.

EXISTE-T-IL DES CAS DE DÉMENCE PRÉCOCE CONSÉCUTIFS A L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ?

Contre :

Drettler. — Influence de l'encéphalite épidémique chronique sur la schizophrénie. *Encéphale*, 1935, novembre.

— Sur l'influence des processus focaux du cerveau sur le tableau de la schizophrénie. *Rocznik Psychjatryezny*, XXV, 1935, p. 135 ; voir *A. M. P.*, 1936, t. I, p. 656.

Steck. — Les syndromes mentaux post-encéphalitiques. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXVII, 1931, p. 137.

Pour :

Buerger et Mayer-Gross. — Schizophrène psychosen bei Encephalitis lethargica. *Z. N.*, 106, 438, 1926.

Claude et Ey. — Les états hallucinatoires à type schizophrénique de l'encéphalite épidémique chronique et le problème des hallucinations. *Encéphale*, juillet 1933, p. 484.

Cooper (A.). — The mental sequellae of chronic epidemic encephalitis and their prognosis. *The Lancet*, 19 septembre 1936, p. 677.

De Morsier. — L'importance des troubles post-encéphalitiques dans la pathogénie des psychoses. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXVII, 1931, fasc. 1, p. 125 (obs. 2).

Ey et Lacan. — Parkinsonnisme et syndromes démentiels. Soc. méd.-psychologique, séance du 12 nov. 1931 ; *A. M. P.*, t. II, p. 419.

Korn. — Contribution à l'étude du mécanisme pathogénique des syndromes délirants post-encéphalitiques. Thèse Paris, 1936.

Rottenberg. — Contribution à l'étude des syndromes démentiels de l'encéphalite épidémique. Thèse Paris, 1932.

Titeca. — Un cas de D. P. post-encéphalitique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, juin 1939, t. I, p. 416.

Van der Scheer. — Observation concernant le rapport du Professeur Vermeylen. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, juin 1939, p. 384.

Vermeylen. — Les rapports cliniques entre les encéphalites et les D. P. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, n° 9, p. 648.

Volstein. — Les syndromes hallucinatoires séquelles d'encéphalite. Thèse Paris, 1932.

PARAPHRÉNIES CONSÉCUTIVES A L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Claude et Ey. — Troubles psycho-sensoriels et états oniriques de l'encéphalite épidémique chronique. *Presse médicale*, 1933.

Daumezon. — Maladie de Parkinson et paraphrénie. *A. M. P.*, 1936, t. II, p. 629.

Delay, Pichot et Mallet. — Application du coefficient de détérioration mentale au diagnostic nosologique d'une psychose post-encéphalitique. Soc. méd.-psych., séance du 10 févr. 1947 ; *A. M. P.*, 1947, t. 1, p. 290.

Ey. — Paraphrénies. Question inédite.

Lhermitte. — Syndrome de démonopathie externe compliqué d'amyotrophie progressive myélopathique consécutif à l'encéphalite épidémique. Soc. de Neurologie, séance du 7 janv. 1943 ; *R. N.*, p. 26.

Masquin, Mareschal et Altman. — Syndromes hallucinatoires post-encéphalitiques. Soc. méd.-psych., séance du 11 mai 1927 ; *A. M. P.*, t. I, p. 607.

Schiff et Courtois. — Encéphalite épidémique chronique à forme de psychose hallucinatoire fantastique. Hallucinations palilaliques. *Encéphale*, 1928, p. 467.

— Un nouveau cas d'hallucinose fantastique de nature encéphalitique. Soc. de Psychiatrie, 24 mai 1928 ; *Encéphale*, t. II, p. 538.

Schiff et Lacan. — Psychose hallucinatoire chez une parkinsonnienne encéphalitique. Soc. clinique de Médecine mentale, 21 juil. 30.

Schiff et Simon. — Délire de possession zoopathique chez un obèse post-encéphalitique. Soc. méd.-psych., séance du 11 mai 1933 ; *A. M. P.*, p. 612.

Steck. — Contribution à l'étude des séquelles psychiques de l'encéphalite épidémique (les formes délirantes et hallucinatoires). *Archives suisses*, 1927.

— Les syndromes mentaux post-encéphalitiques. *Archives suisses*, 1931, p. 137.

PSYCHISME PARKINSONNIEN

Aubrun (Witold). — L'état mental des parkinsonniens. Paris, Baillière, 1 vol., 1937.

Bostrofm. — Genese und Aufbau der psychischen Folgeerscheinungen nach Encephalitis. *Zentral bl.f. d. ges. Neur. und. Psych.*, vol. LVI, 1930, p. 435.

Bychowski (G.). — Psychopathologische Untersuchungen über die Folgezustände nach der Encephalitis epidemica, inbesondere den Parkisonismus. *Ztsft. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1923, vol. LXXXIII, p. 201-246.

Delater (Dr). — Auto-observation d'encéphalite léthargique. *Paris médical*, octobre 1920.

Froment. — Le déficit psychique dans les états parkinsonniens post-encéphalitiques. Soc. de Neurologie, séance du 3 et 4 juin 1921 ; *R. N.*, t. I, p. 649.

Heuyer, Desclaux, Leulier. — Syndrome de passivité encéphalitique. Soc. méd. psych., séance du 24 mai 1943 ; *A. M. P.*, t. II, p. 97.

Monnier (M.). — Le Test psychologique de Rorschach. *L'Encéphale*, t. XXIX, 1934, n° 3 et n° 4.

Salas (José). — El psicodiagnostico de Rorschach. Madrid, 1945.

Steck. — Les syndromes mentaux post-encéphalitiques. *Archives suisses de Neur. et de Psych.*, vol. XXVII, 1931, fasc. I, p. 137-173.

Veit. — Der Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica im Rorschachschen Formd euteversuch. *Ztsft. f. d. g. Neur. u. Psy.*, t. CX, 1927, p. 301-324.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

Schiff. — Quelques travaux récents sur les lésions du système nerveux central dans la D. P. *Encéphale*, 1924, t. II, p. 431.

Guiraud. — Syndromes hébéphréniques et réaction névrogliques. *Bull. de la Soc. Clin. de Médecine mentale*, séance du 20 févr. 1928, p. 52.

Hollander (d') et Rouvroy. — Etude sur la dégénérescence muqueuse dans le cerveau des D. P. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1934, t. I, p. 172.

Dide. — Aspects de la gliose sous-optique dans ses rapports avec les étapes des syndromes hébéphréniques et leur curabilité. Soc. méd.-psych., séance du 26 octobre 1936 ; *A. M. P.*, t. II, p. 480.

Peters (Gerd). — Gibt es eine pathologische anatomie der schizophrenie. *Deut. Zeitschr. F. Nervenheilk*, 142, nos 1-2, p. 78.

Eldvige et Reed. — *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1938, no 2, p. 227.

Marchand. — Maladies mentales, 1 vol. Paris, 1939.

Chatagnon. — Introduction à l'étude pathogénique de la D. P. Le facteur d'involution précoce lié à l'hérédité. La démence précoce problème bio-chimique. Soc. méd.-psych., séance du 26 févr. 1940 ; *A. M. P.*, t. I, p. 166.

TRAITÉS GÉNÉRAUX

Baruk. — *Opus. cit.*

Bleuler. — La schizophrénie. Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, 1926.

Bumke. — Handbuch der Geisteskrankenheiten. Springer, Berlin, 1928... 1942 (12 vol.).

De Clerambault. — Œuvre psychiatrique, 2 vol. Alcan, 1942.

Delay (J.). — L'électro-choc et la psycho-physiologie. Paris, 1946.

Delmas-Marsalet. — Electro-choc et thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie. Paris, 1946.

Dide et Guiraud. — Psychiatrie du médecin praticien. Paris, 1924.

Jaspers (Karl). — Psycho-pathologie générale. Paris, Alcan, 1933.

Kraepelin und Lange. — Psychiatrie, 2 vol. Barth, Leipzig, 1927.

Von Monakow et Mourgues. — Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psycho-pathologie. Paris, Alcan, 1928.

Regis. — Précis de psychiatrie. Paris, Doin, 1923.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Préambule 7

Partie critique 8

1° Le syndrome « hébéphréno-catatonique » transitoire du décours de l'encéphalite épidémique 9

2° La catatonie est irréductible à un trouble strictement extra-pyramidal. Diagnostic différentiel entre hébéphréno-catatonie et syndromes post-encéphalitiques résiduels 13

a) Le syndrome catatonique 13

b) Le syndrome parkinsonnien résiduel post-encéphalitique 19

c) Syndromes moteurs transitoires du décours de l'encéphalite épidémique 33

d) Autres syndromes extra-pyramidaux fixes 37

e) Le syndrome de catalepsie sénile 38

3° Paraphrénies, Psychose post-encéphalitique de Steck et Démence paranoïde (hébéphrénie délirante) 41

4° Psychisme parkinsonnien 44

Deux observations 48

La démence précoce consécutive à l'encéphalite épidémique existe, mais elle est extrêmement rare 57

Considérations anatomo-physio-pathologiques 60

Conclusions 67

Bibliographie classée 68

507. — Impr. Jouve et Cie, 15 rue Racine Paris (N° 31.0939). — 5-47